

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 154

INCIDENCE, EVOLUTION ET FACTEURS
PRONOSTIQUES DU SEPSIS EN REANIMATION

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 16 Mai 2018

PAR

Mlle. Tanae EL GHALI
Née le 22 Octobre 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Sepsis – Réanimation – Facteurs pronostiques – Mortalité.

JURY

Mr. A. BAITE Professeur d'Anesthésie Réanimation		PRESIDENT
Mr. K. ABOUELALAA Professeur d'Anesthésie Réanimation		RAPPORTEUR
Mr. A. BOUNAIM Professeur de Chirurgie Viscérale	}	JUGES
Mr. H. BAKKALI Professeur d'Anesthésie Réanimation		
Mr. A. EL KORAICHI Professeur d'Anesthésie Réanimation		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i><u>Clinique Royale</u></i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
--------------------------------	-----------------------

Pr. DAFIRI Rachida
Décembre 1989
Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Radiologie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtiassam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation Directeur ERSM
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

MARS 2014

**Enseignants Militaires*

ACHIR ABDELLAH
 BENCHAKROUN MOHAMMED
 BOUCHIKH MOHAMMED
 EL KABBAJ DRISS
 EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
 HARDIZI HOUYAM
 HASSANI AMALE
 HERRAK LAILA
 JANANE ABDELLA TIF
 JEAIDI ANASS
 KOUACH JAOUAD

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique



LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JM FAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENZAOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R. L
O.R. L



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



Je dédie cette Thèse à...



A la mémoire de ma très chère tante Badia El ghali

*Plutôt ma deuxième maman, j'aurais bien voulu
que tu sois parmi nous en ce jour mémorable.*

Tu seras toujours dans mon esprit et dans mon cœur.

*Je suis persuadé que tu veilles sur moi de là-haut,
et que tu es fière de moi. Je te dédie aujourd'hui ce travail.*

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A mon très cher père

Abdelaziz El ghali

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime,
le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit
pour mon éducation et mon bien être.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis
pour mon éducation et ma formation.*

*Tu as été pour moi durant toute ma vie un père exemplaire,
l'ami et le conseiller que tout enfant espère.*

*Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours
de ce long parcours.*

*J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom,
ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs
que tu m'as inculquées.*

*Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et une
longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.*

A ma très adorable mère

Lalla Ouafae Essalih

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher frère Mohamed Ayman

Mon cher petit frère présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses petites blagues.

Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A ma très chère sœur Btiha

L'affection et l'amour fraternel que tu me portes m'ont soutenu durant tout au long de mon parcours.

Je te dédie à toi aussi ce travail en témoignage de l'amour

que j'ai pour toi et j'espère que je suis

parvenue à te rendre fière d'être à mon tour ta soeur.

Puisse dieu te préserver et te procurer bonheur et réussite,

et t'aider à réaliser tes rêves.

A mon cher oncle Cherif Essalih

*Mon conseiller, et mon deuxième père, qui m'a assisté
dans les moments difficiles et m'a encouragé pour pouvoir
traverser des épreuves pénibles....*

*Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai
jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.*

A ma chère grande mère Lhaja Fatima

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter
longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.*

A mon grand père et ma grande mère paternels

*Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour
et l'affection que je porte pour vous.*

Puisse dieu, tout puissant, vous procurer santé et longue vie.

A mon cher oncle Abdelatif El ghali

*À mes chers oncles, tantes,
leurs époux et épouses*

A mes chers cousins cousines

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect
le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A ma très chère amie Hajar

*Tu es pour moi plus qu'une amie! Je ne saurais trouver une expression
en témoignage de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité
que je te porte. Je te dédie ce travail en témoignage de ma grande
affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.*

Tu es la meilleure.

À mes amis(es) et collègues,

À tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !

*Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur
et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage
de ma reconnaissance et de mon respect.*

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

*À tous ceux qui m'ont transmis leur savoir
depuis la maternelle jusqu'à ce jour,*

*À tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s
et que j'ai omis involontairement de citer,*

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin
à la réalisation de ce Travail,*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et de diminuer leur souffrance.*



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse
Monsieur BAITE ABDELWAHEB
Professeur en Anesthésie Réanimation
Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ce travail. J'ai pour vous l'estime et le respect qu'impose votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement. Veuillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur ABOULALAA KHALIL
Professeur en Anesthésie Réanimation
Chef du Service des Blocs opératoires de l'HMIMV Rabat*

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté
d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes
profondément reconnaissants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ;
vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.*

*Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.
Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse
et votre disponibilité.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur AHMED BOUNAIM
Professeur en Chirurgie Viscérale
Chef du Service de Viscérale I de l'HMIMV Rabat

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.
Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout
de votre souci du devoir envers vos étudiants.
Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde
reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.
Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter
parmi les membres de notre jury.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur BEKKALI HICHAM
Professeur en Anesthésie Réanimation
Chef de Service de réanimation médicale de l'HMIMV Rabat

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.
Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais
surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.
Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde
reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.
Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter
parmi les membres de notre jury.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur ALAË EL KORAICHI

Professeur de Réanimation Anesthésie

Hôpital de pédiatrie CHU Avicenne Rabat

*Nous sommes profondément touchés par votre
gentillesse et la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients admis au service de Réanimation chirurgicale en fonction des critères d'inclusion et d'exclusion.....	13
Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	14
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe	15
Figure 4 : Répartition des malades selon le terrain et comorbidité.....	16
Figure 5 : Répartition des patients selon l'origine du Sepsis.....	17
Figure 6 : Répartition des malades selon taux de GB.....	19
Figure 7 : Répartition des malades selon taux d'hématocrite.....	19
Figure 8: Répartition des malades selon taux de la glycémie	20
Figure 9 : Répartition des patients selon taux des transaminases	21
Figure 10 : Répartition des patients selon taux du Procalcitonine	22
Figure 11 : répartition des patients selon le taux de mortalité	23
Figure 12 : Répartition des tranches d'âge des patients selon taux de mortalité.....	24
Figure 13 : Répartition du sexe des patients selon le taux de mortalité	26
Figure 14 : Répartition des comorbidités des malades selon taux de mortalité	27
Figure15: Répartition de l'origine du Sepsis selon taux de mortalité des malades.....	28
Figure 16: Répartition du Taux de GB selon le taux de mortalité des malades.....	30
Figure 17 : Répartition du taux d'Hématocrite selon taux de mortalité des patients	31
Figure 18 : Répartition du taux de la glycémie selon la mortalité des patients.....	32
Figure 19 : Répartition des malades selon l'élévation du taux des transaminases.....	33
Figure 20 : Répartition du taux de procalcitonine selon la mortalité	35
Figure 21: Répartition du taux de Créatinine selon la mortalité	37
Figure 22 : Critères du quick SOFA.....	46
Figure 23 : La réponse de l'hôte au sepsis.....	56
Figure 24 : L'effet du sepsis sur la coagulation.....	57
Figure 25 : la persistance de l'hyper-inflammation et de d'immunosuppression	58

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des malades selon l'âge.....	14
Tableau 2 : Répartition des malades selon leur sexe.....	15
Tableau 4 : Les moyens des scores de gravité des malades	17
Tableau 5 : Taux des patients qui ont eu recours à la ventilation mécanique	18
Tableau 6 : Répartition des patients selon leur taux de GB	18
Tableau 7 : Répartition des malades selon leur taux de la glycémie	20
Tableau 9 : Répartition des malades selon le taux d'ASAT	21
Tableau 10 : Répartition des malades selon leur taux de procalcitonine	22
Tableau 11 : Répartition des malades selon leur taux de la créatinine	23
Tableau 12 : Répartition de l'âge des malades selon leur taux de mortalité	24
Tableau 13 : Répartition du sexe des malades selon leur taux de mortalité.....	25
Tableau 14 : Répartition du terrain et comorbidités des patients selon leur taux de mortalité	26
Tableau 15 : Répartition de l'origine du sepsis des patients selon leur taux de mortalité.....	27
Tableau 16 : Répartition des scores de gravité des malades selon leur taux de mortalité.....	28
Tableau 17 : Recours a la ventilation mécanique en fonction du taux de mortalité.....	28
Tableau 18 : Introduction des drogues selon taux de mortalité	29
Tableau 19 : Taux des GB des malades selon leur taux de mortalité.....	29
Tableau 20 : Hématocrite selon taux de mortalité	30
Tableau 21 : Répartition du taux de la glycémie des malades selon leur taux de mortalité....	32
Tableau 22 : Taux d'ALAT selon taux de mortalité.....	33
Tableau 23 : Taux d'ASAT selon taux de mortalité.....	33
Tableau 24 : Répartition du taux de procalcitonine selon la mortalité des patients.....	34
Tableau 25 : Répartition du taux de la créatinine selon les groupes de mortalité.....	37
Tableau 26 : Analyse uni variée des facteurs de risque de mortalité	39
Tableau 27 : Analyse multi variée des facteurs de risque indépendants de la mortalité.....	39
Tableau 28 : Association age-sepsis selon la littérature.....	61
Tableau 29 : Sex-ratio chez les malades septiques selon la Littérature	62
Tableau 30 : Origine du sepsis selon la littérature	63
Tableau 31 : Score APACHE II-sepsis selon la littérature.....	64
Tableau 32 : SOFA-sepsis ie selon la littérature.....	65
Tableau 33 : Recours a la ventilation selon les données de la littérature.....	65
Tableau 34 : Recours aux drogues vasoactives selon la littérature.....	66
Tableau 35 : CRP-Sepsis selon littérature.....	67



LISTE DES DES ABREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS:

APACHE II	: Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation
APS	: Admissions Point Score
CRP	: C Reactive Protein
ATCD	: Antécédents
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
DVA	: Drogues vasoactives
GB	: Globules Blancs
HTA	: Hypertension artérielle
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IGS	: Indice de Gravité Simplifié
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
LODS	: The logistic Organ Dysfunction System
MPM	: Mortality Probability Model
NS	: Non significatif
RR	: Risque relatif
OR	: Odds Ratio
SIRS	: Systemic inflammatory reponse syndrome
OMS	: Organisation Mondiale de Santé
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
VM	: Ventilation Mécanique
USI	: Unité de soins intensifs



SOMMAIRE



SOMMAIRE :

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DE L'ETUDE	4
MATERIELS ET METHODES	6
I. PRESENTATION DE L'ETUDE :	7
II. PRESENTATION DU SERVICE :	7
III. LA POPULATION CIBLE :	8
IV. LES CRITERES D'INCLUSION/EXCLUSION :	8
VI. RECUEIL DES DONNEES :	8
VII. METHODES STATISTIQUES :	11
VIII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :	11
RESULTATS	12
I. ETUDE DESCRIPTIVE GLOBALE :	13
II. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ETUDIES :	14
1. Age :	14
2. Sexe :	15
3. Antécédents et comorbidités :	15
4. Etiologies du Sepsis :	17
5. Score de gravité :	17
6. La ventilation mécanique :	18
7. Recours aux drogues vasoactives (DVA):	18
8. Paramètres biologiques :	18
9. Durée de séjour :	23
10. Mortalité globale :	23
III. ETUDE DESCRIPTIVE SELON LE TAUX DE MORTALITE DU PATIENT EN REANIMATION :	24
1. Le taux de mortalité en fonction de l'âge :	24
2. Le taux de mortalité en fonction du sexe :	25
3. Terrain et comorbidités en fonction du taux de mortalité des malades :	26

4.Origine du Sepsis selon taux de mortalité des malades :.....	27
5.Score de gravité selon taux de mortalité des malades :	28
6.Recours à la ventilation mécanique en fonction du taux de mortalité :.....	28
7. Recours aux drogues vasoactives selon taux d'albumine.....	29
8.Paramètres biologiques selon taux de mortalité des malades	29
8.1.Taux des Globules blancs des malades selon la mortalité.....	29
8.2.Hématocrite des malades selon le taux de mortalité :	30
8.3.Glycémie des malades selon taux d'albuminémie :.....	31
8.4.Transaminases des malades selon taux de mortalité :.....	32
8.5.Procalcitonine selon taux d'albumine :.....	33
8.6.CRP selon taux de mortalité des malades :	36
8.7.Créatinine selon taux de mortalité des malades :.....	36
ETUDE ANALYTIQUE	38
I. ETUDE UNI-VARIEE	39
II. ETUDE MULTI-VARIEE.....	39
DISCUSSION	40
I-GENERALITES ET DEFINITIONS :.....	41
A. Ancienne définition du sépsis :	41
B.Les motifs de révisions des définitions (Sépsis3) :.....	43
C.Nouvelle Définition Du Sépsis (Sepsis-3) :	44
1.Scores de gravité :	49
1.1Score APACHE :.....	49
1.2Score de SOFA (annexe1)	51
1.3q SOFA(figure 24).....	51
II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE:.....	52
III- INCIDENCE DU SEPSIS EN RÉANIMATION:.....	61
1. Epidémiologie :	61
1.1.Age et sepsis	61
1.2.Sexe.....	61
1.3.Origine du Sepsis :	62

2. Facteurs De Risque Du développement Du sepsis :.....	64
2.1.APACHE II :.....	64
2.2.SOFA :	64
2.3.Recours à la ventilation mécanique et sepsis :	65
2.4.Recours au drogues vasoactives et hypoalbuminémie.....	65
2.5.CRP et sepsis :.....	66
IV-CARACTERISQTQUES DES PATIENTS INFLUENCANTS LE SEPSIS :	68
V-PRISE EN CHARGE DU SEPSIS ET DU CHOC SEPTIQUE :	69
CONCLUSION	75
RESUMES	77
ANNEXES	81
BIBLIOGRAPHIE	86



INTRODUCTION



INTRODUCTION :

Le sépsis est la complication redoutée de tout processus infectieux ; Malheureusement, sa survenue de nos jours est encore grevée d'une morbidité et d'une mortalité très élevée. Cependant son épidémiologie a longtemps été difficile à déterminer du fait de l'absence de définition ou de critères diagnostiques, il s'agit d'une notion souvent absente des certificats de décès (terme « pneumopathie » utilisé à la place de sépsis sévère à point de départ pulmonaire).

En chiffre :

Environ 31 millions de cas de sépsis sont signalés dans le monde avec environ 6 millions de décès par an. [1]

Le taux d'incidence d'hospitalisation pour le sépsis sévère a augmenté globalement durant les dernières années et il constitue à la fois la cause principale d'admission et de décès dans les unités de soins intensifs (USI).

Dans les pays développés, son incidence a subi une chute spectaculaire due à des facteurs tels que l'immunisation et les meilleures conditions hygiéno-diététiques, tandis que dans les pays en voie de développement, il continue d'être la première cause de mortalité.

Au Maroc, on estime à 70 000 cas par an le nombre de sépsis sévères et de chocs septiques. Ceci représente de 8 à 15 cas pour 100 admissions en réanimation. Il peut s'agir d'infections de ville (méningite, pneumonies, infections intra-abdominales), ou d'infections liées aux soins (les infections nosocomiales). [2]

Ces dernières années ont été marquées par une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du sépsis. Ce qui a conduit à une révision des terminologies existantes par un groupe de travail de la « Society of Critical Care Medicine » et de la « European Society of Intensive Care Medicine ». Les définitions précédentes dataient de 2001, et maintenaient les concepts du sépsis, sépsis sévère et choc septique proposés depuis Bone en 1991, reposant largement sur le niveau d'inflammation et une hypothèse de continuum entre les trois concepts. Alors que les nouvelles définitions du sépsis (2016) sont basées sur la dysfonction d'organe et le niveau de mortalité observé (il n'y a plus de distinction entre sépsis et sépsis grave) ; Ces nouvelles définitions ont l'avantage supplémentaire de la simplicité . Un autre avantage, est de supprimer la confusion, fréquente en pratique courante, entre le sépsis et le sépsis sévère. [3]

C'est dans cet objectif que nous avons réalisé une étude rétrospective, incluant tous les patients admis pour sépsis ou choc septique au service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, étalée sur une période de 24 mois, dont l'objectif principal est de déterminer l'incidence du sépsis et du choc septique. Secondairement, nous avons essayé de chercher à déterminer les différents facteurs pronostiques et le taux de mortalité attribuables au sépsis, et au choc septique.



OBJECTIFS DE L'ETUDE



- Objectif principal d'étudier l'incidence du sépsis en réanimation.

- Objectifs secondaires de déterminer les facteurs pronostiques et le taux de mortalité.



MATERIELS ET METHODES



I. PRESENTATION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique, étalée sur une période de 12 mois, allant du mois de février 2017 au février 2018, qui a comme objectif principal d'étudier l'incidence du sepsis, le pronostique et le taux de mortalité dans le service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

II. PRESENTATION DU SERVICE :

Ce service, qui comporte douze lits de réanimation répartis en douze boxes, accueille les patients en postopératoire d'une chirurgie programmée ou en urgence, viscérale, traumatologique, vasculaire, thoracique, gynéco-obstétrique, neurochirurgicale et urologique, ainsi que des malades présentant des pathologies chirurgicales ou traumatiques relevant des soins intensifs en réanimation.

L'équipe médicale comporte deux professeurs, deux médecins spécialistes, trois résidents d'anesthésie-réanimation, et des médecins internes du centre hospitalier universitaire (CHU). La garde est assurée par deux médecins, un résident et un interne, sous la responsabilité d'un sénior. Il s'agit d'une garde de 24 heures.

L'équipe paramédicale est composée d'un infirmier major, 16 infirmiers polyvalents, une kinésithérapeute et quatre agents de service. En moyenne, quatre infirmiers travaillent le jour et quatre le soir, un jour sur deux, avec un rapport moyen de 2 à 3 malades pour un infirmier.

III. LA POPULATION CIBLE :

Cette étude a été conduite chez l'ensemble des patients admis successivement au service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, et qui répondent aux critères d'inclusion, du mois ...

IV. LES CRITERES D'INCLUSION/EXCLUSION :

- **Critères d'inclusion :**

Nous avons adopté les critères d'inclusion suivants :

- Patients ayant un sépsis ou un choc septique
- Age supérieur à 18 ans.
- Hospitalisation en réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

- **Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de l'étude, les patients présentant les critères suivants :

- Age inférieur à 18 ans.
- Patients dont les dossiers sont inexploitable.
- Tout patient décédé avant 24h d'hospitalisation.
- Tout patient dont le séjour a duré moins de 48 heures.

VI. RECUEIL DES DONNEES :

Tous les dossiers des malades, admis au service durant la période d'étude, ont été analysés et ont fait l'objet de recueil des données, à l'aide d'une fiche d'exploitation. **(Annexe n°1)**

Les données ont été recueillies pour la détermination du taux d'incidence du sépsis au sein du service et pour analyser les facteurs pronostiques et le taux de mortalité.

Les facteurs de risque putatifs ont été enregistrés :

1. Données épidémiologiques :

- L'âge.
- Le sexe.

2. Terrain et comorbidités :

Représentés par les antécédents pathologiques du patient et la présence ou non d'une maladie chronique.

Les antécédents recherchés étaient comme suit :

- Cardio-vasculaires :
 - Hypertension artérielle (HTA),
 - Insuffisance cardiaque,
 - Valvulopathie,
 - Coronaropathie.
- Diabète.
- Respiratoires : Asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).
- Rénales : insuffisance rénale chronique.
- Hépatiques : maladie hépatique chronique.

3. Service d'admission initiale :

4. Etiologies du sépsis :

- a. Abdominale
- b. Urinaire
- c. Pulmonaire
- d. Cutané
- e. Gynécologique
- f. Autres

5. Données biologiques

- a. Globules blancs
- b. Hématocrite
- c. Glycémie
- d. Transaminases
- e. Procalcitonine PCT
- f. CRP
- g. Créatinine

6. Scores de gravité :

Les scores de gravité utilisés durant cette étude est l'**APACHE II** (Acute Physiology and Chronic Health evaluation) (Annexe n°2) et **SOFA score** (Annexe n° 3).

7. Recours aux drogues vasoactives.

8. Ventilation mécanique :

Recours à la ventilation mécanique à la phase initiale et sa durée

9. Durée moyenne du séjour

10. Mortalité.

VII. METHODES STATISTIQUES :

Nous avons réalisé une analyse statistique par le logiciel (SPSS, Windows version 20). Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse uni-variée, avec une comparaison entre le groupe des sujets ayant un taux d'albumine normal et celui ayant une Hypo albuminémie.

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celle des variables qualitatives pour l'analyse uni-variée.

Une différence est considérée significative lorsque p est $< 0,05$.

VIII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données



RESULTATS



I. ETUDE DESCRIPTIVE GLOBALE :

Nous avons compté 398 malades qui ont été hospitalisés au service de réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, du mois de Février 2017 au mois de février 2018.

Nous avons relevé au cours de notre étude 141 malades ayant séjourné plus de 24 heures et dont les dossiers ont été exploitables.

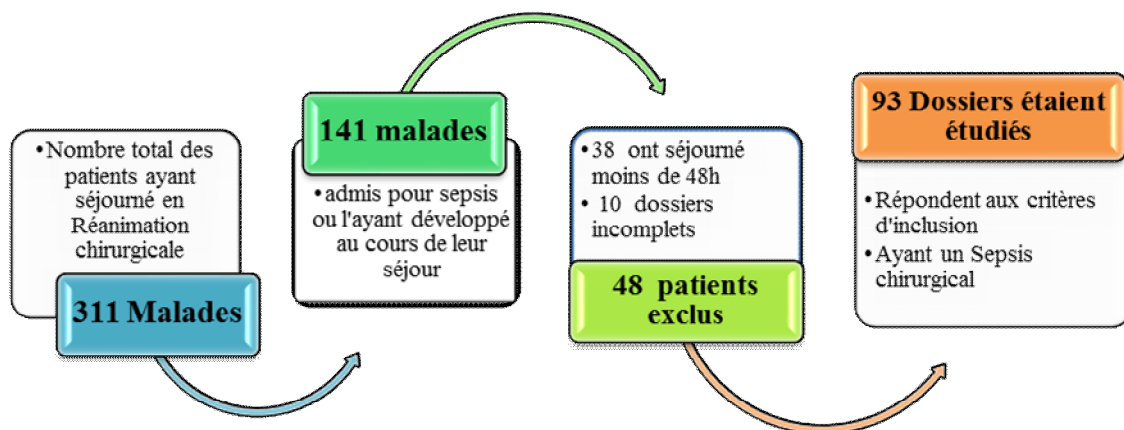


Figure 1: Répartition des patients admis au service de Réanimation chirurgicale en fonction des critères d'inclusion et d'exclusion

II. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ETUDIES :

1. Age :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients âgés de 18 ans et plus. L'âge moyen des patients était de 61,30 ans, avec des extrêmes allant de 18 ans à 90 ans (**Tableau 1**).

La répartition par tranche d'âge a montré un pic atteignant la tranche d'âge **61-80 ans (Figure 2)**

Les tranches d'âge	Nombre de patients	Pourcentage
18-20 ans	0	0%
21-40 ans	11	11,8%
41-60 ans	33	35,4 %
61-80 ans	44	47,3%
81-90 ans	5	5,3%

Tableau 1 : Répartition des malades selon l'âge

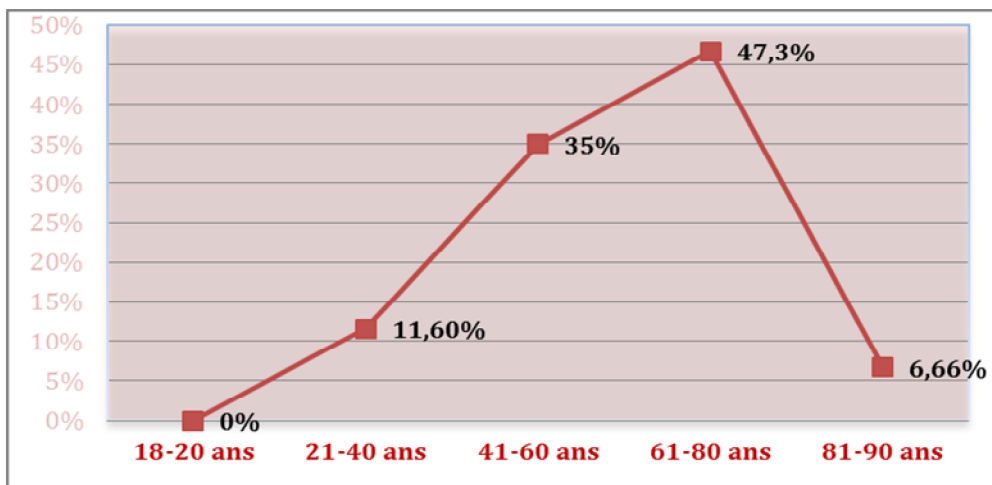


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

En considérant les tranches d'âge 47,3% des patients avaient entre 61 et 80 ans, 35,4% avaient entre 41 et 60 ans , 11,8% avaient entre 21 et 40 ans et enfin environ 5,3% avaient un âge supérieur à 81 ans .

2. Sexe :

Parmi les 93 patients étudiés, **64,5 %** étaient des hommes et **35,4%** étaient des femmes. On note donc une nette prédominance masculine, soit un sexe ratio de **1,8**.

Sexe	Nombre de patients	Pourcentage
Femme	33	35,4%
Homme	60	64,5 %

Tableau 2 : Répartition des malades selon leur sexe

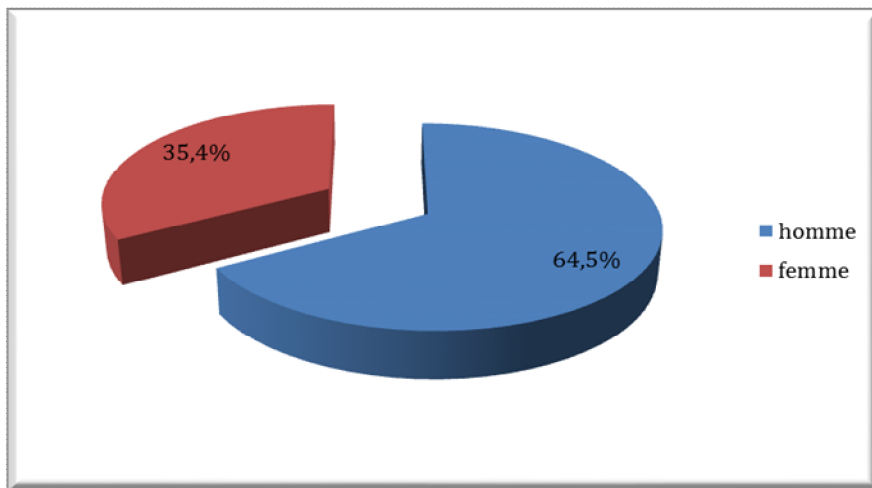


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

3. Antécédents et comorbidités :

Le diabète reste le terrain le plus fréquent chez nos patients (**45%**), suivie respectivement de l'HTA (**33,33%**), puis des autres cardiopathies (**16,66%**), la broncho-pneumopathie chronique (**1,66%**), l'asthme (**1,66%**) et l'insuffisance rénale chronique (**3,33%**). Par ailleurs, uniquement **5 %** des malades sont suivis pour une néoplasie et **3,33%** ont une tétraplégie post-traumatique (**Figure 4**).

ATCD et Co morbidités	Nombre de malades	Pourcentage
Diabète	20	40%
HTA	13	26%
Cardiopathie	8	16%
BPCO	1	2%
Asthme	1	2%
Insuffisance rénale chronique	2	4%
Néoplasie	3	6%
Déficits neurologiques post traumatique	2	4%

Tableau 3 : Répartition des malades selon leurs comorbidité
s concernant les antécédents médicaux

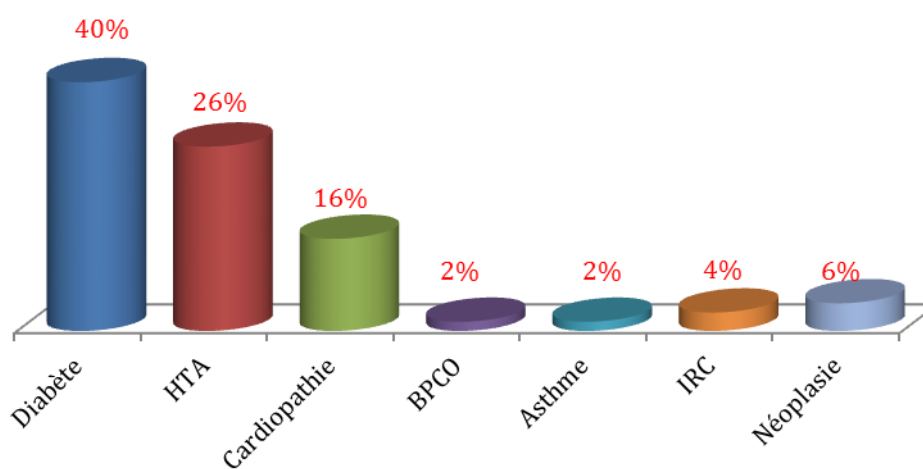


Figure 4 : Répartition des malades selon le terrain et comorbidité

4. Etiologies du Sepsis :

50 malades avaient un sepsis d'origine abdominal soit **53,7%**, 22 d'origine cutané soit **23,33 %** et 17 d'origine urinaire soit **18,33%**. Enfin 4 malades avaient un sepsis d'origine pulmonaire soit **4,3 %**

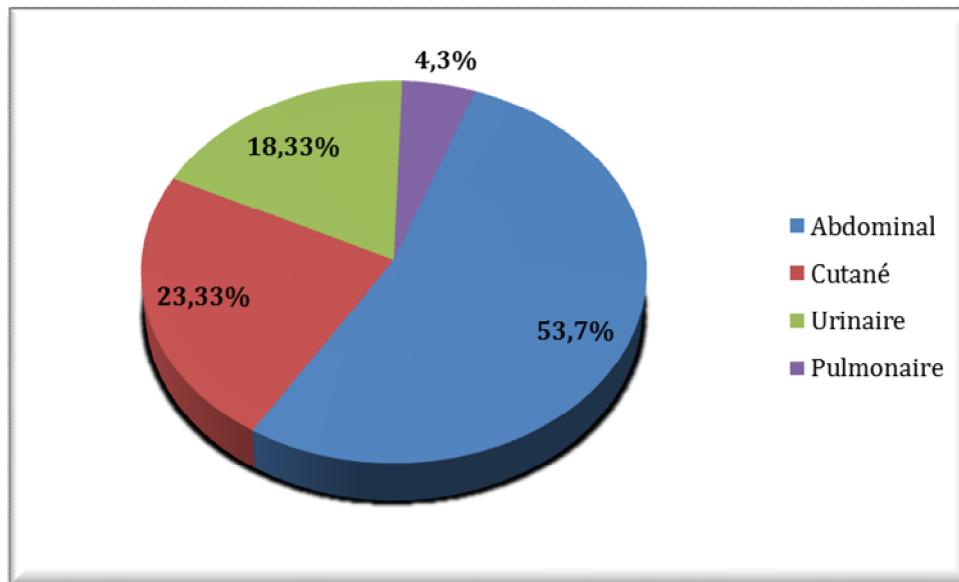


Figure 5 : Répartition des patients selon l'origine du Sepsis

5. Score de gravité :

Les scores de gravité étudiés, représentés par l'APACHE II et SOFA chez nos patients, avaient une valeur moyenne respectivement de 14,83 et 6,7

Score	Moyenne	Ecart-type
APACHE II	14,83	+/- 6.4
SOFA	6,7	+/- 3.78

Tableau 4 : Les moyens des scores de gravité des malades

6. La ventilation mécanique :

Sur les 93 malades admis en réanimation avec sepsis, on a eu recours à la ventilation mécanique chez 52 malades (**56.6%**).

	Effectif	Pourcentage
Ventilation mécanique	52	56.6%

Tableau 5 : Taux des patients qui ont eu recours à la ventilation mécanique

Presque la moitié des patients de notre série nécessitaient le recours à une assistance ventilatoire mécanique

7. Recours aux drogues vasoactives (DVA):

On a eu recours aux DVA chez 63 patients soit 67,74 %, dont 42 malades ont nécessité l'administration du Noradrénaline comme drogue vasoactive Soit 70% et 21 patients ont eu de l'adrénaline soit (21%) 30%

8. Paramètres biologiques :

a) Taux des Globules blancs :

Taux des GB	Nbre des malades	Pourcentage
Normal (4000-10000)	19	20,4%
Hyperleucocytose (>10000)	70	75,2%
Leucopénie (<4000)	4	4,3%

Tableau 6 : Répartition des patients selon leur taux de GB

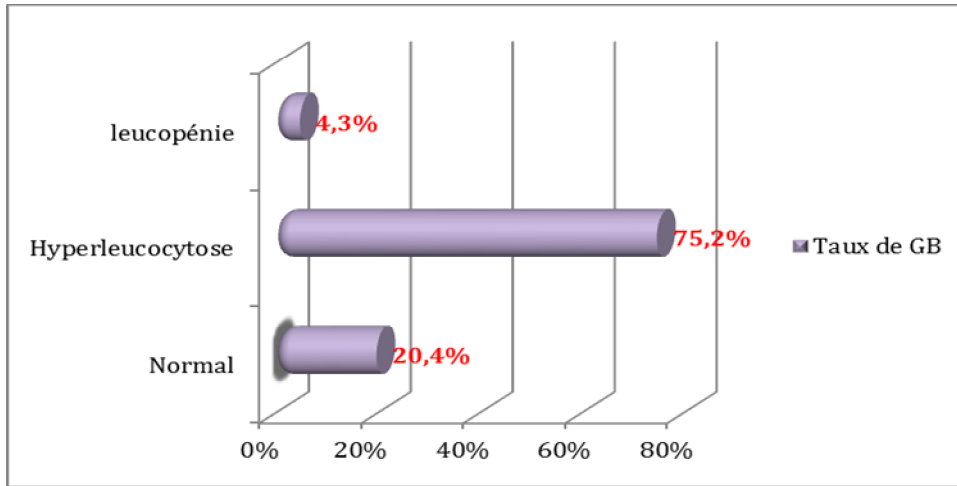


Figure 6 : Répartition des malades selon taux de GB

La majorité de nos patients présentaient une hyperleucocytose avec un pourcentage de 75,2%. Dans 20,4% des cas le taux des GB était normal et seulement 4,3% de nos patients avaient une leucopénie .

b) Hématocrite :

19 malades ont un taux normal d'hématocrite soit **20,4%** alors que 75 ont une Hématocrite basse soit **80,6%**

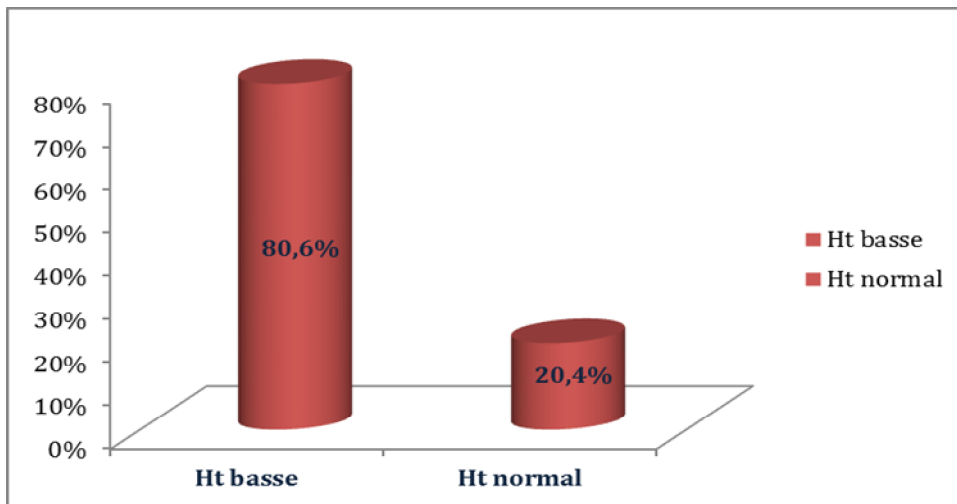


Figure 7 : Répartition des malades selon taux d'hématocrite

c) Glycémie :

-Taux moyen de la glycémie : 1,60 g/l

Glycémie	Nombre des malades	Pourcentage
Normal	39	41,9%
Hypoglycémie	9	9,6%
Hyperglycémie	45	48,3%

Tableau 7 : Répartition des malades selon leur taux de la glycémie

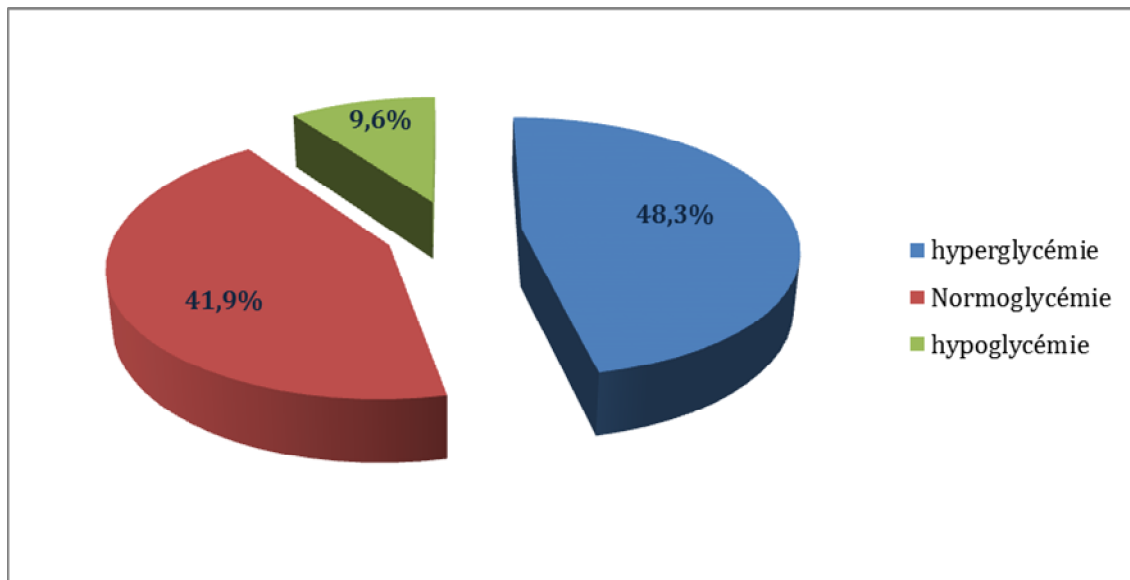


Figure 8 : Répartition des malades selon taux de la glycémie

45 patients présentaient une hyperglycémie soit un pourcentage de 48,3%, 39 patients avaient une glycémie normale et seulement 9 patients avaient une hypoglycémie soit 9,6%.

d) Transaminases :

- ASAT : taux moyen : 102 UI/l
- ALAT : taux moyen : 60 UI/l

Taux d'ALAT	Nombre des malades	Pourcentage
Normal	37	40%
Taux Elevé	56	60%

Tableau 8 : Répartition des malades selon leur taux d'ALA

Taux d'ASAT	Nombre des malades	Pourcentage
Normal	58	62%
Taux Elevé	35	38%

Tableau 9 : Répartition des malades selon le taux d'ASAT

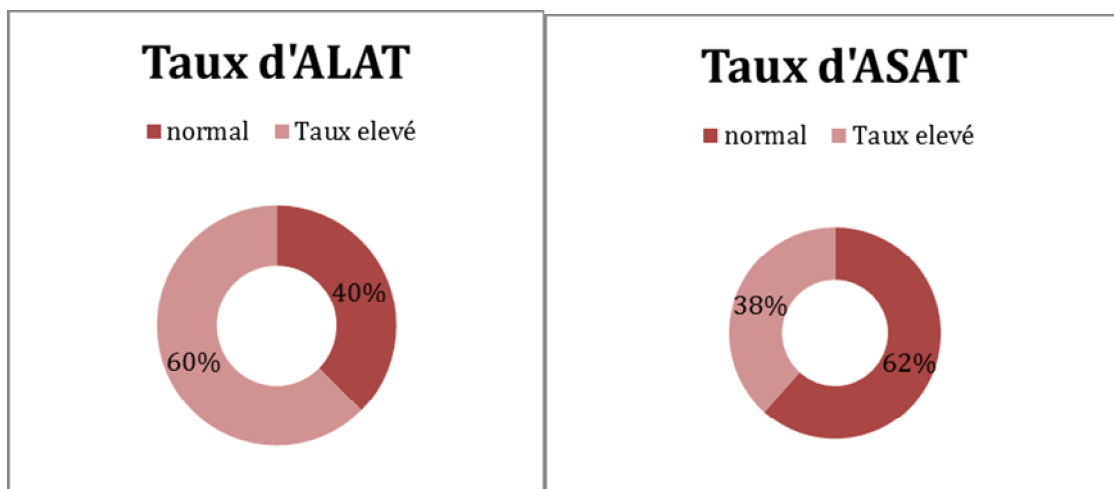


Figure 9 : Répartition des patients selon taux des transaminases

56 (60%) patients avaient un taux d'ALAT élevé contre 37(40%) patients avec un taux normal.

D'autre part, seulement 35 (38%) malades présentaient un taux d'ASAT élevé contre 58 (62%) avec un taux normal.

e) Procalcitonine :

Taux moyen de PCt : 20,64

	Nombre des malades	Pourcentage
<0.5	6	6,45%
0.5-2	19	20,4%
>2	68	73,31%

Tableau 10 : Répartition des malades selon leur taux de procalcitonine

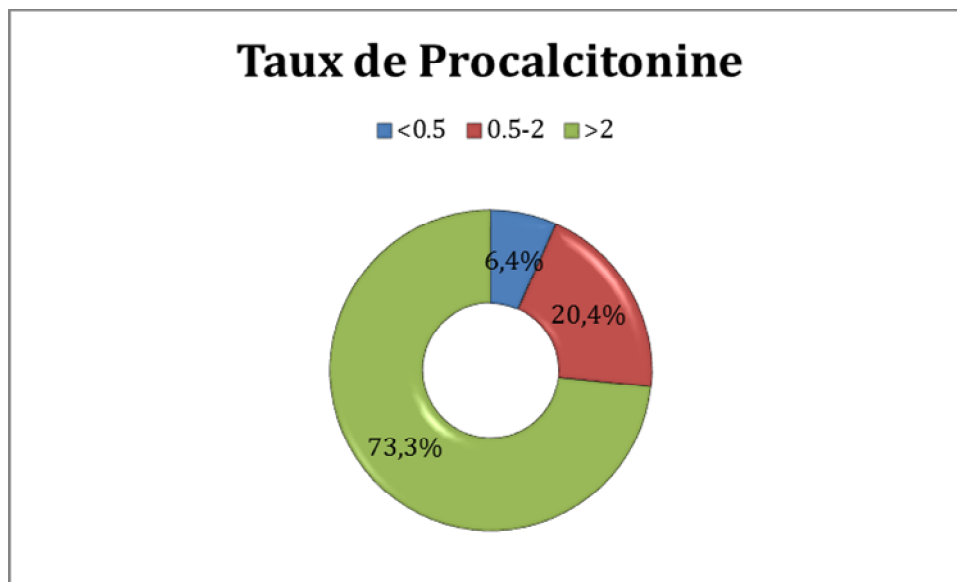


Figure 10 : Répartition des patients selon taux du Procalcitonine

68 patients avaient un taux de PCt >2 soit 73,31% ,19 malades avaient une PCt entre 0,5 et 2 soit 20,4% et enfin seulement 6 patients présentaient une PCt <0.5.

f) CRP :

Taux moyen du CRP : **252 mg/l avec un écart type 144**

g) Créatinine :

Taux moyen de la créatinine : **17,6 mg/dl**

Créatinine	Nombre des malades	Pourcentage
Taux Normal	46	49,4%
Elevée > 13mg/dl	47	50,5%

Tableau11 : Répartition des malades selon leur taux de la créatinine

9. Durée de séjour :

10. Mortalité globale :

Dans notre étude, nous avons relevé **34** décès sur 93 patients, soit un taux de **36,5%**

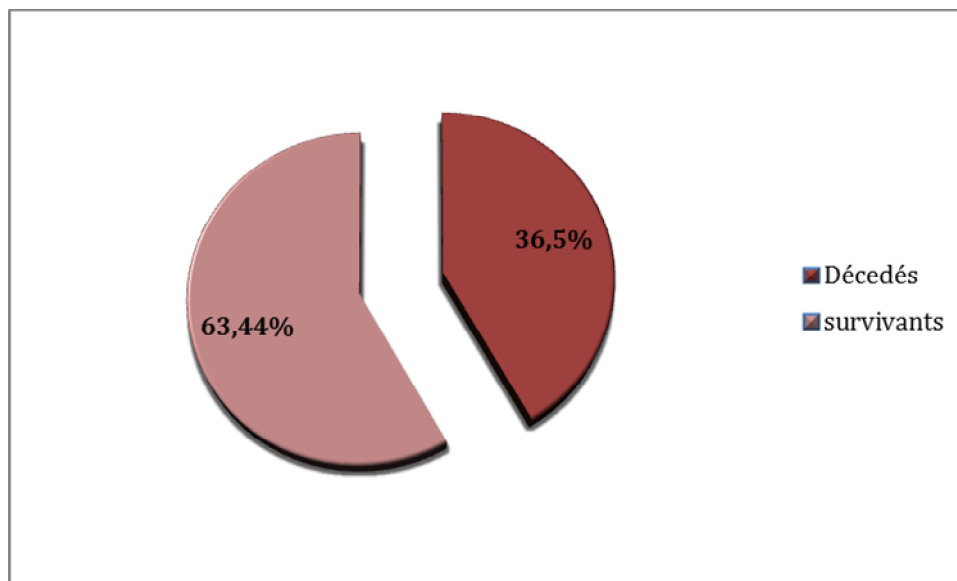


Figure 11 : répartition des patients selon le taux de mortalité

III. ETUDE DESCRIPTIVE SELON LE TAUX DE MORTALITE DU PATIENT EN REANIMATION :

Nous allons d'abord procéder par une répartition de nos malades en 2 groupes :

- **Groupe A : les patients septiques décédés.**
- **Groupe B : les patients septiques survivants.**

1. Le taux de mortalité en fonction de l'âge :

Les tranches d'âge	Groupe A (N=34)	Groupe B (N=59)
18-30 ans (10)	(5)14,7%	(5)8,47%
31-50 ans (24)	(12)35,29%	(12)20,33%
>51 ans (59)	(17)50%	(42)71,18%

Tableau 12: Répartition de l'âge des malades selon leur taux de mortalité

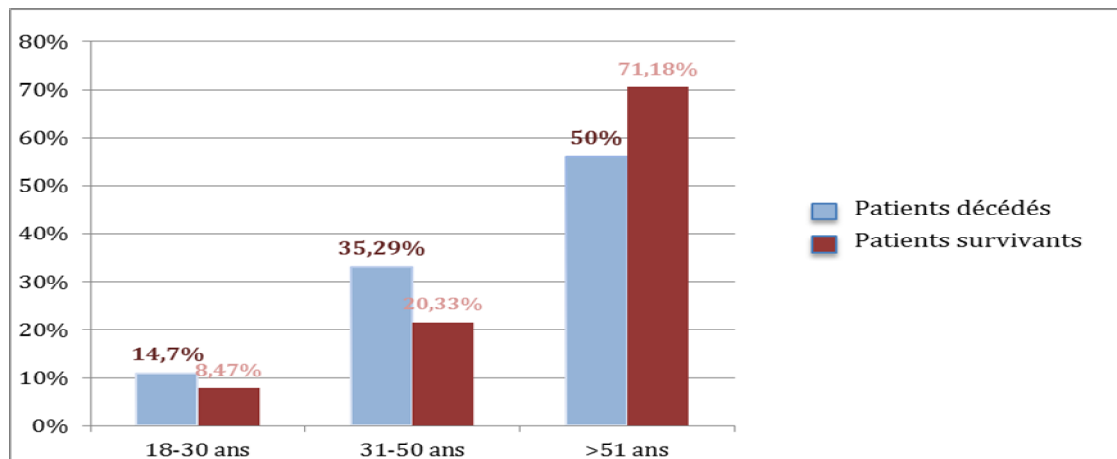


Figure 12 : Répartition des tranches d'âge des patients selon taux de mortalité

Nous avons constaté dans notre série, que dans les deux groupes (groupe A et groupe B) la tranche d'âge dominante est celle **>51 ans**.

Ainsi, nous avons noté, que le taux les patients décédés passe de **50%** à **35,29%** puis à **14,7%** pour les tranches d'âge respectives **>51 ans, 31-50 ans et 18-30 ans**. Contrairement aux patients survivants chez qui les sujet **>51 ans** représentent **71,18%** et en dernier les patients âgés entre **18 et 30 ans** ne représentent que **8,47%** du total des patients.

2. Le taux de mortalité en fonction du sexe :

Sexe	Groupe A (Nbre=34)	Groupe B (Nbre=59)
Femme (33)	(12) 35,2%	(21) 35,5%
Homme (60)	(22) 64,2%	(38) 64,4%

Tableau 13 : Répartition du sexe des malades selon leur taux de mortalité

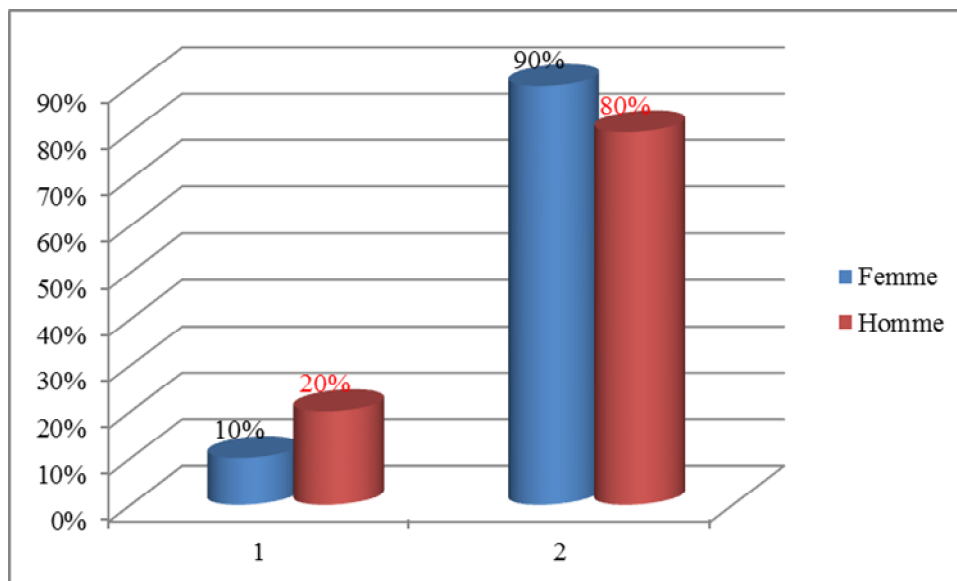


Figure 13 : Répartition du sexe des patients selon le taux de mortalité

Nous avons relevé dans notre étude que la majorité des patients ayant décédé étaient de sexe masculin avec un taux de 64,2% soit 22 patients parmi les patients décédés, contrairement aux sujets de sexe féminin qui ne représentent que 35,2% (12 patients) du groupe A soit un sexe ratio de 1,8. Quand aux patients septiques et survivants, on a noté que 64,4% étaient des hommes et 35,5% des femmes soit un sexe ratio de 1,8.

3. Terrain et comorbidités en fonction du taux de mortalité des malades :

Dans notre série d'étude, on a une prédominance des sujets avec un terrain de comorbidités dans le groupe **B** avec un taux de 78%, contre 22% des malades du groupe **A**.

	Pourcentage	Groupe A	Groupe B	P value
Sans ATCD [43]	40%	53,48% [23]	46,51% [20]	0,08
Terrain avec comorbidités [50]	60%	22% [11]	78% [39]	

Tableau 14: Répartition du terrain et comorbidités des patients selon leur taux de mortalité

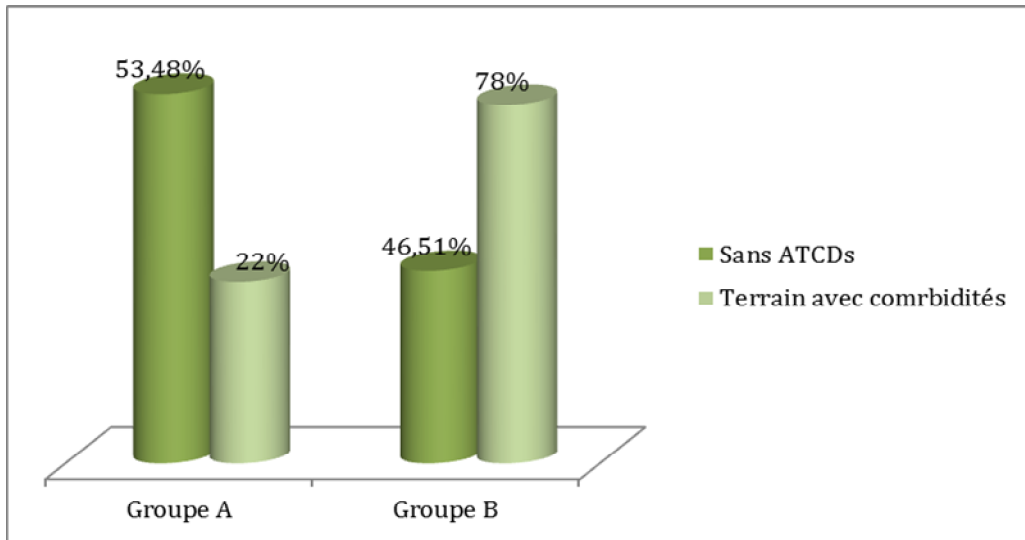


Figure 14 : Répartition des comorbidités des malades selon taux de mortalité

L'analyse de la nature du terrain et des comorbidités par rapport au taux de mortalité des patients, a objectivé : 50 malades avaient un ou plusieurs antécédents et dont 39 appartenaient au Groupe B contre seulement 11 malades qui appartenaient au groupe A .Toute fois la différence est restée non significative.

4. Origine du Sepsis selon taux de mortalité des malades :

La répartition de l'origine du sepsis des malades selon leur taux de mortalité est presque similaire dans les deux groupes avec une nette prédominance de l'origine digestive du sepsis à raison de 58,8% dans le groupe A et de 52,5% dans le groupe B .

Origine du Sepsis	Groupe A	Groupe B	p value
Digestive	58,8% [20]	52,5% [31]	0,56
Urinaire	20,5% [7]	18,6% [11]	
Cutané	20,5% [7]	22% [13]	
Pulmonaire	0%	6,7% [4]	

Tableau 15 : Répartition de l'origine du sepsis des patients selon leur taux de mortalité

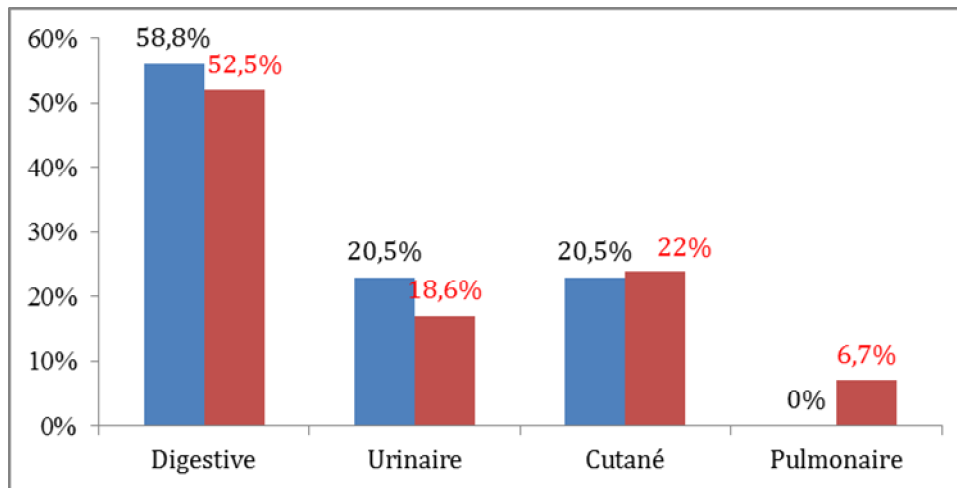


Figure15: Répartition de l'origine du Sepsis selon taux de mortalité des malades

5. Score de gravité selon taux de mortalité des malades :

Score de gravité	moyenne	Groupe A	Groupe B	P value
APACHE II	14,83	15	10	< 0,05
SOFA	6,7	7,03	3,5	

Tableau 16 : Répartition des scores de gravité des malades selon leur taux de mortalité

Les scores moyens d'APACHE II et de SOFA chez le Groupe A sont largement supérieur (15 _7.03) a ceux du Groupe B (10_3.5). La différence est statiquement significative

6. Recours à la ventilation mécanique en fonction du taux de mortalité :

Sur les 52 patients, chez qui on a eu recours à la ventilation mécanique, 34 (65,3%) patients étaient du groupe A et **18 (34,6)** du groupe B.

	Effectif	Groupe A	Groupe B	p value
Ventilation mécanique	52	65,3%	34,6%	< 0,05

Tableau 17: Recours a la ventilation mécanique en fonction du taux de mortalité

7. Recours aux drogues vasoactives selon taux de mortalité :

Dans notre série d'étude, 63 malades ayant nécessité l'introduction des drogues vasoactives, dont 34 appartient au Groupe A soit 53,9% et 29 des malades du groupe B soit 46 %(Tableau 17).La différence entre les deux groupes est significative.

	Groupe A	Groupe B	P value
Recours aux DVA	53,9%	46%	< 0,05

Tableau 18: Introduction des drogues selon taux de mortalité

8. Paramètres biologiques selon taux de mortalité des malades

8.1. Taux des Globules blancs des malades selon la mortalité

- Moyenne du Groupe B : $20.5 \cdot 10^3 /uL$
- Moyenne du Groupe A : $15.38 \cdot 10^3 /uL$

Dans notre étude, nous avons constaté que dans le groupe B, 41 des malades avaient une hyperleucytose soit 69,4%, 13 malades avaient un taux normal de GB soit 22% et seulement 5 malades avaient une leucopénie soit 8%, Alors dans le groupe A tous les malades avaient une hyperleucocytose. La différence est restée non significative.

Taux de GB	Pourcentage	Groupe B	Groupe A	P value
GB normal	22%	23%	0%	0,89
Hyperleucocytose	69,4%	71%	100%	
Leuco-neutropénie	8%	6%	0%	

Tableau 19: Taux des GB des malades selon leur taux de mortalité

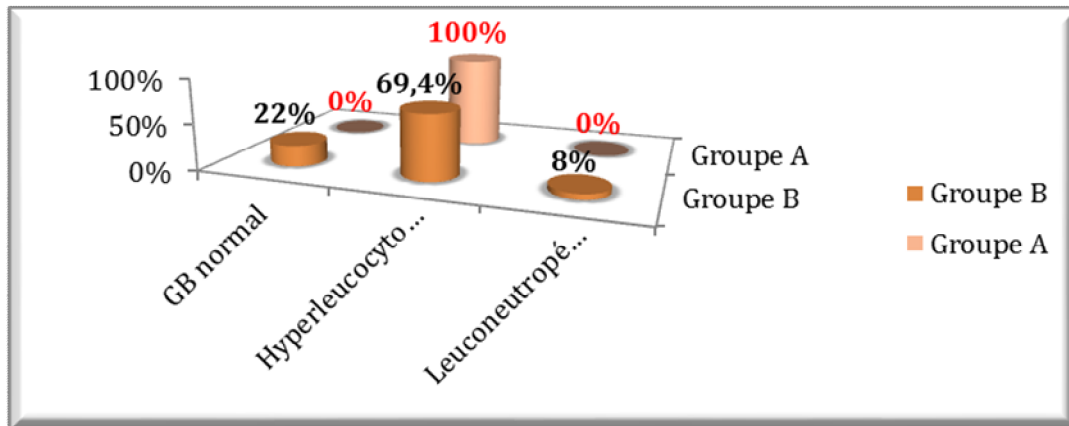


Figure 16: Répartition du Taux de GB selon le taux de mortalité des malades

8.2. Hématocrite des malades selon le taux de mortalité :

- Moyenne dans le Groupe B : **31,5 %**
- Moyenne dans le Groupe A : **34%**

Nous remarquons que dans nos 19 malades avec un taux normal d'hématocrite on a 11 d'eux appartiennent au groupe B soit 44% et 8 aux groupe A soit 16%

De même, pour les 75 malades avec un taux bas d'hématocrite, 48 font partie du groupe A soit 84%, alors que 27 d'eux du groupe B (soit 56%) (Tableau 20 et figure 17). La différence est restée non significative

Hématocrite	Pourcentage	Groupe B	Groupe A	
Taux normal	20%	44%	16%	0,567
Taux bas	80%	84%	56%	

Tableau 20 : Hématocrite selon taux de mortalité

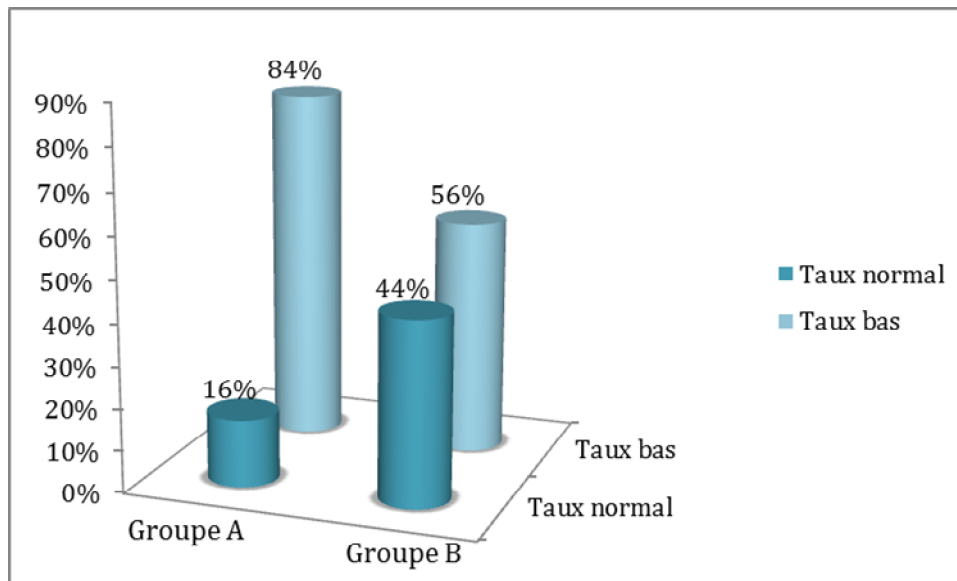


Figure 17 : Répartition du taux d'Hématocrite selon taux de mortalité des patients

8.3. Glycémie des malades selon taux de mortalité :

- Moyenne dans le groupe B : 1,65 g/l
- Moyenne dans le groupe A : 1,26g/l

Nous avons constaté dans notre série, que dans notre groupe B il y'a 28 malades qui avaient une hyperglycémie soit **47,5%** et 23 avec un taux normal de glycémie (**39%**) et seulement 8 malades avaient une hypoglycémie soit **13,5%**

Alors que dans notre groupe A, on avait 23 malades avec une glycémie normale soit **67%**et 11 malades avec une hyperglycémie soit **33%**. La différence est restée non significative.

Glycémie	Pourcentage	Groupe B	Groupe A	P value
Normal	[39] 41,90%	39%	67%	0,657
Hypoglycémie	[9] 9,6%	13,5%	0%	
Hyperglycémie	[45] 48,3%	47,5%	33%	

Tableau 21: Répartition du taux de la glycémie des malades selon leur taux de mortalité

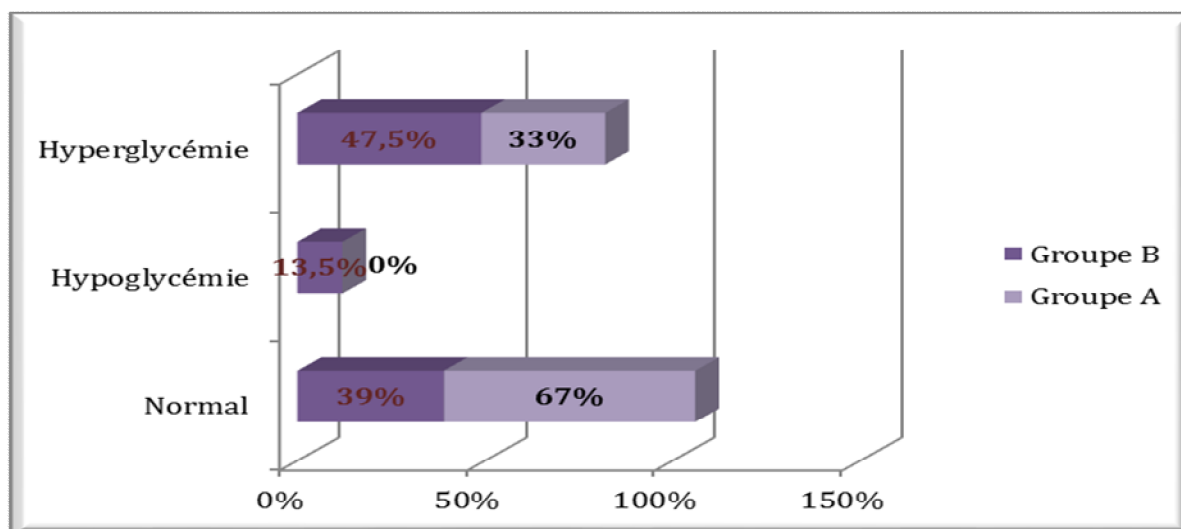


Figure 18 : Répartition du taux de la glycémie selon la mortalité des patients

8.4. Transaminases des malades selon taux de mortalité :

L'analyse de ces données montre que dans le groupe A on a une élévation significative des transaminases (↑↑ALAT 22%, ↑↑ASAT 20%) avec un rapport ALAT/ASAT >1 témoignant d'une atteinte hépatique. une atteinte plus élevée par rapport a ceux du groupe B. la différence est resté non significative

- Moyennes d'ALAT, ASAT dans le groupe A : 114 UI/L ,59 UI/L
- Moyennes d'ALAT, ASAT dans le groupe B : **63 UI/L, 39UI/L**

ALAT	Groupe A	Groupe B	P value
Normal	78%	89%	0,79
Élevé	22%	11%	

Tableau 22 : Taux d'ALAT selon taux de mortalité

ASAT	Groupe A	Groupe B	P value
Normal	80%	89%	0,90
Elévé	20%	11%	

Tableau 23 : Taux d'ASAT selon taux de mortalité

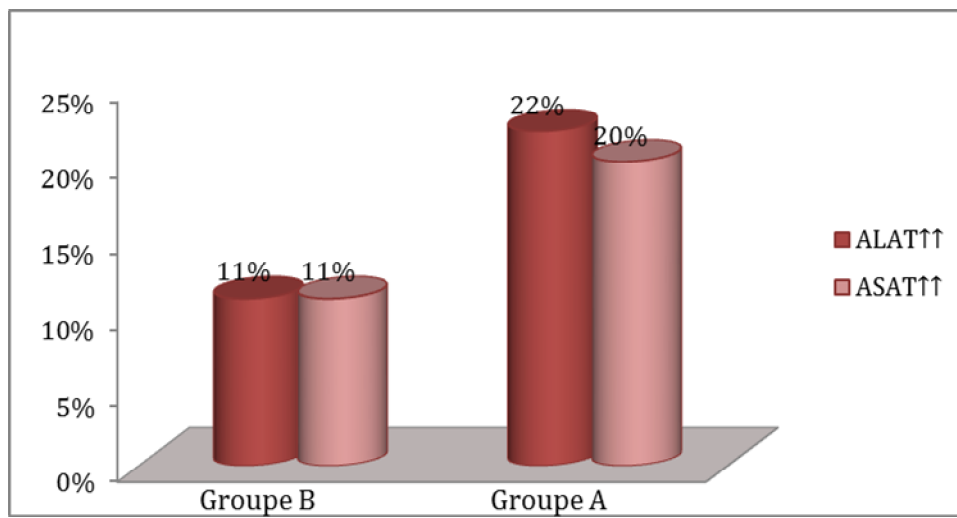


Figure 19 : Répartition des malades selon l'élévation du taux des transaminases

8.5. Procalcitonine selon taux de mortalité:

- Moyenne dans le groupe A : 23 ng/ml

- Moyenne dans le groupe B : **11 ng/ml**

Chez les 6 malades avec un <0.5 on avait 2 malades du groupe A (**5,8 %**) et 4 malades du groupe B (**6,7%**).

Pour la valeur entre 0.5-2, nous avons 19 malades dont 7 font partie du groupe A soit **20,5%** contre 12 du groupe B soit **20,3%**

Ainsi pour les 68 malades avec une valeur > 2 du procalcitonine, Nous avons noté que le groupe A en contient un taux de **73,5%** (25 malades) supérieur de celui du groupe B (43 malades soit **72,8%**).

Mais il ne demeure aucune différence statistiquement significative

Procalcitonine	pourcentage	Groupe A	Groupe B	p value
<0,5	6,45%	5,8%	6,7%	0,86
0,5-2	20,4%	20,5%	20,3%	
>2	73,33%	73,5%	72,8%	

Tableau 24 : Répartition du taux de procalcitonine selon la mortalité des patients

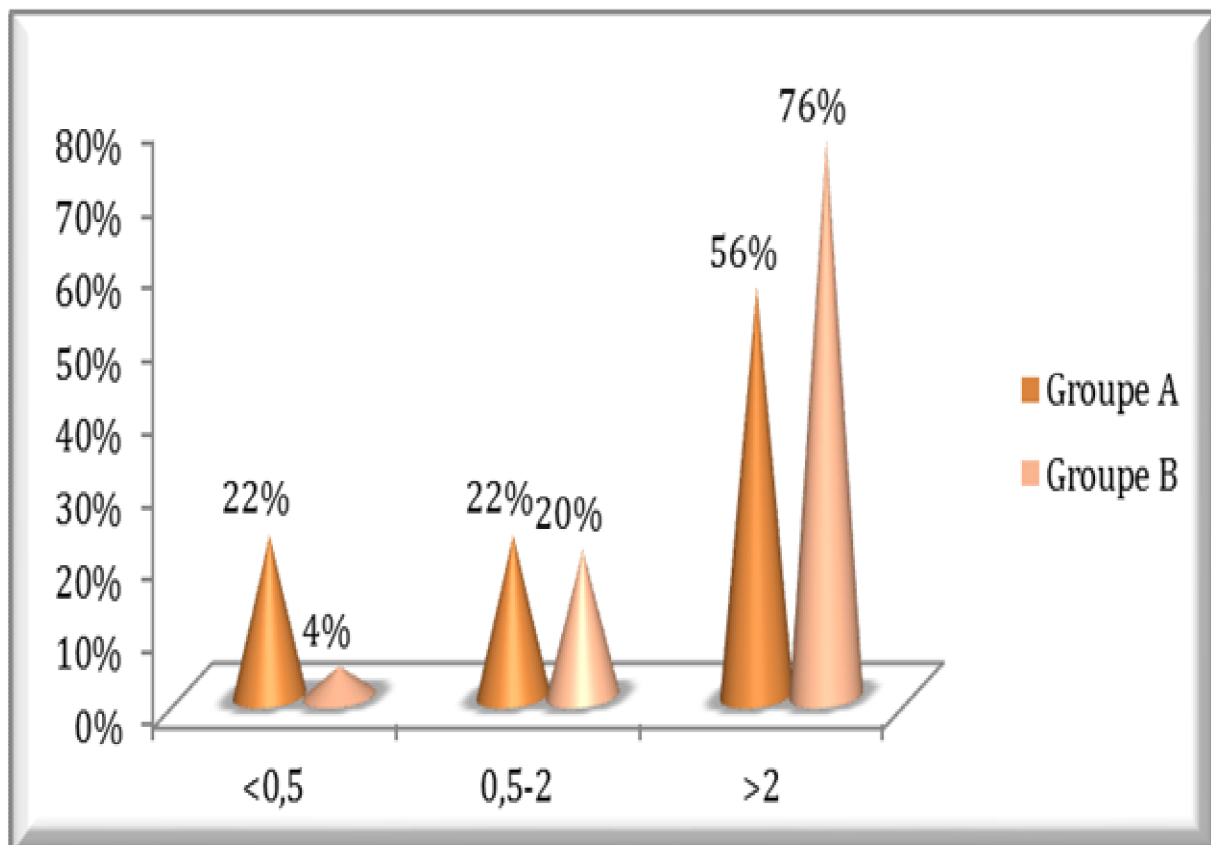


Figure 20 : Répartition du taux de procalcitonine selon la mortalité

8.6. CRP selon taux de mortalité des malades :

- Moyenne dans le groupe A : 269 mg/l
- Moyenne dans le groupe B : 100 mg/l

La différence est significative puis ce que la p value est $< 0,05$

8.7. Créatinine selon taux de mortalité des malades :

- Moyenne dans le Groupe B : 18 mg/l
- Moyenne dans le Groupe A : 14.5 mg/l

Dans notre expérience, nous avons 17 malades avec une IRA selon la classification de KDIGO. Dont 15 malades font partie du groupe A soit 44%% et 2 d'eux appartiennent au groupe B soit 3,3% la différence est resté non significative

Créatinine	Pourcentage	Groupe A	Gr	p value
Taux normal	70%	55,8%	96,6%	0,95
Elevée ($\geq 1.5 \times$ Normal)	30%	44%	3,3%	

Tableau 25 : Répartition du taux de la créatinine selon les groupes de mortalité

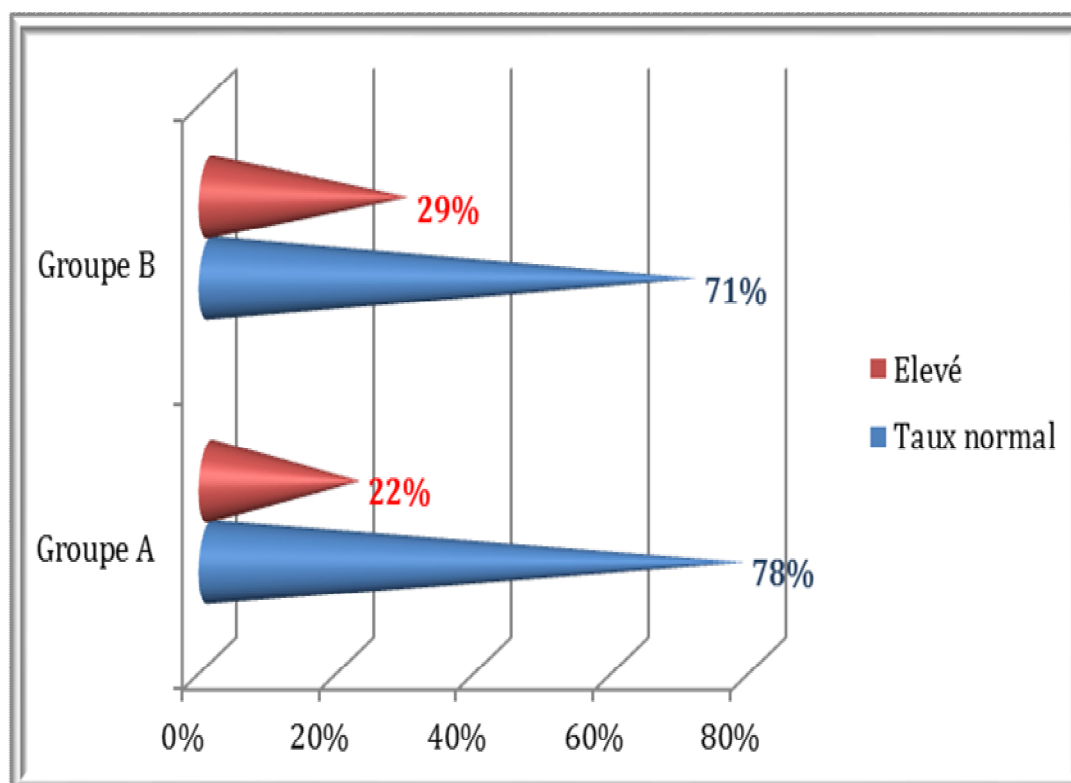


Figure 21: Répartition du taux de Créatinine selon la mortalité



ETUDE ANALYTIQUE



I. ETUDE UNI-VARIEE

En analyse uni variée des paramètres étudiés, nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre les 2 groupes en terme de l'âge, aux recours aux drogues vasoactives et à la ventilation mécanique, , d'autres part en terme de score APACHE II ,score SOFA, CRP

(Tableau 26)

	Groupe A	Groupe B	P value
Recours DVA	65,3%	46%	<0,05
VM	65,3%	33,4%	<0.05
APACHE II	15	10	<0.05
Score SOFA	7,03	3,5	<0.05
CRP	269	100	<0.05
Age (>51 ans)	50%	71,8%	<0.05

Tableau 26: Analyse uni variée des facteurs de risque de mortalité

II. ETUDE MULTI-VARIEE

	OR	95% CI	P value
APACHE II	1.60	1.37_2.31	0.001
CRP	1.01	1.005_1.02	0.005

Tableau 27: Analyse multi variée des facteurs de risque indépendants de la mortalité

En analyse multi variée des paramètres étudiés, seulement l'APACHE II et CRP qui sont des facteurs de risque indépendants de l'aggravation du sepsis.



DISCUSSION



I-GENERALITES ET DEFINITIONS :

A. Ancienne définition du sépsis :

Le sépsis a longtemps été un terme qui prête à confusion pour les cliniciens. Des termes tels que sépsis, septicémie, bactériémie et choc septique ont été utilisés de manière variable et parfois interchangeable pendant de nombreuses années. La première tentative de standardisation de la terminologie du sépsis est venue avec l'American College of Chest Physicians (ACCP) / Society of Critical Care Medicine (SCCM) Conférence de consensus internationale de 1991 [4].

À cette époque, **le sépsis** était conceptuellement défini comme la présence d'une infection s'accompagnant d'une réponse systémique inflammatoire ou Systemic Inflammatory Response Syndrom pour les Anglo-Saxons : (SIRS).

Le SIRS se traduit par la présence concomitante d'au moins deux paramètres parmi les suivants : température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C, une tachycardie supérieure à 90/ min, une fréquence respiratoire supérieure à 20/min ou une PaCO₂ inférieure à 32 mm de Hg, une leucocytose supérieure à 12000 ou inférieure à 4000/ mm³ ou la présence de plus de 10% de formes immatures.

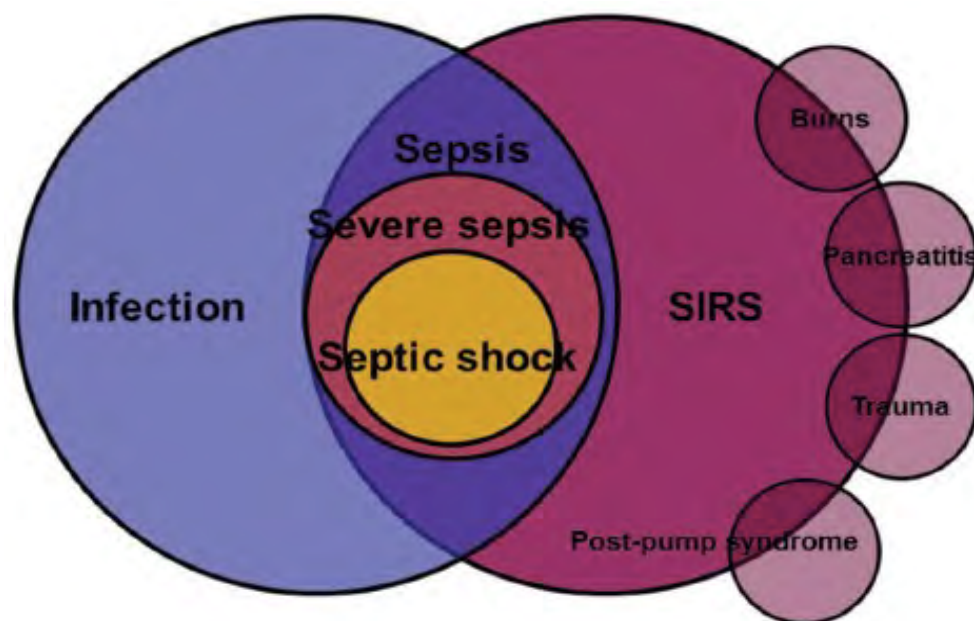
En ce qui concerne le sépsis sévère, celui ci associait l'existence d'un sépsis ainsi qu'un dysfonctionnement d'organes (insuffisance respiratoire aigüe, des anomalies de la coagulation, une thrombopénie, une insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique).

L'état du choc septique, quant à lui, était défini par la présence d'un sépsis avec une hypotension réfractaire.

Cette terminologie est restée largement inchangée depuis 25 ans. À la deuxième conférence de consensus en 2001, la liste des critères diagnostiques pour le sépsis a été élargie, mais sans un changement significatif dans le concept [5].

Il est important de noter qu'aucune définition concrète du dysfonctionnement d'organes n'a été proposée pour ces deux premières définitions du sépsis.

« The 2012 Surviving Sepsis Campaign guidelines », bien que n'étant pas un document de définitions du sépsis, ont proposé un ensemble de critères pour le dysfonctionnement des organes, qui ont été depuis incorporés dans CMS SEP-1 mesure (Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS) SEP-1 measure) [6]. Cependant, l'utilisation de ces critères était caractérisée par l'absence de paramètres pouvant différencier les dysfonctionnements d'organe aigus de ceux préexistants et la difficulté de savoir si le dysfonctionnement d'organe a été déclenché par une infection ou non.



B. Les motifs de révisions des définitions (Sépsis3) :

Depuis leur publication, les limites des critères du SIRS ont été largement reconnues [7]. Le SIRS n'est pas spécifique à l'infection et son utilité en tant qu'outil de dépistage du sépsis est limitée par la forte prévalence de ces anomalies chez la majorité des patients hospitalisés.

Par exemple, une étude observationnelle récente a montré que près de la moitié des patients admis dans d'autres services hospitaliers hors réanimation répondaient aux critères SIRS au moins une fois pendant leur hospitalisation [8]. L'assimilation du SIRS au sépsis risque donc de favoriser la sur-utilisation des antibiotiques.

En même temps, les critères de SIRS peuvent manquer à certains patients avec des infections potentiellement mortelles. Une grande étude observationnelle a montré que les critères de SIRS manquaient dans les 24 premières heures d'admission aux soins intensifs chez un patient sur 8 présentant une infection et un dysfonctionnement d'organe, dont beaucoup sont décédés par la suite [9].

D'un point de vue physiopathologique, le sépsis représente une réponse de l'hôte dérégulée à l'infection, alors que le SIRS est une réponse physiologique normale à l'infection qui peut être adaptative. Le groupe de travail Sepsis-3-(la nouvelle définition) a par conséquent choisi de désaccentuer le SIRS dans la définition du sépsis et s'est concentré sur le dysfonctionnement des organes. De plus, le terme «septicémie sévère» a été jugé confus parce que la plupart des cliniciens diagnostiquent un sépsis chez les patients présentant des signes d'hypotension ou de dysfonctionnement organique. Le choc septique était également considéré comme plus qu'un sépsis avec une hypotension réfractaire ou un dysfonctionnement cardiovasculaire, nécessitant également des signes d'anomalies cellulaires ou métaboliques. De plus, le groupe de travail Sepsis-3 a reconnu le manque d'uniformité des seuils de dysfonctionnement des organes et des critères de choc septique, ce qui a confondu les études épidémiologiques et cliniques [10].

C. Nouvelle Définition Du Sépsis (Sepsis-3) :

Sequential Organic Failure Assesment (SOFA), Quick Sequential Organic Failure Assesment (Quick SOFA) et choc septique

En 2016 ce groupe de travail mis par ces sociétés nationales, a proposé une nouvelle définition du sepsis, appelée **Sepsis-3**[11]

La nouvelle proposition définit le sepsis comme **un dysfonctionnement des organes menaçant le pronostic vital causé par une réponse dérégulée de l'hôte à l'infection** [12]. Cette nouvelle définition a abandonnée l'utilisation des critères de syndrome de réponse inflammatoire de l'hôte (SIRS) dans l'identification du sepsis et a éliminé le terme du sepsis sévère. L'ancienne définition, Sepsis-1, a été développée lors d'une conférence de consensus de 1991 [13]. dont les critères du SIRS ont été établis, à savoir la tachycardie (fréquence cardiaque > 90 battements / min), tachypnée (Fréquence respiratoire > 20 respirations / min), fièvre ou hypothermie (température > 38° ou <36°), et la leucocytose, leucopénie, ou myélémie (globules blancs > 1200 / mm³, <4000 / mm³ ou myélémie ≥10%). Les patients qui ont deux ou plusieurs de ces critères remplis la définition de SIRS et sepsis-1 a été définie comme une infection ou une suspicion d'infection conduisant à l'apparition de SIRS. Le sepsis compliquée par un dysfonctionnement d'organes a été appelé septicémie sévère, qui pourrait évoluer vers un choc septique, définie comme « hypotension causée par septicémie persistante malgré la réanimation liquidienne adéquate ». Un groupe de travail 2001 [14] a reconnu les limites avec ces définitions, mais n'a pas offert des solutions de rechange en raison d'un manque de preuves à l'appui. Cependant, ils ont fait élargir la liste des critères diagnostiques, entraînant l'introduction de Sepsis-2. Par conséquent, afin d'être diagnostiqué avec une

septicémie sous la définition du sepsis 2 comme Sepsis-1, une personne doit avoir au moins 2 critères de SIRS et une infection confirmée ou suspectée [15]

En effet, les définitions du sepsis et le choc septique sont restés inchangées dans plus de deux décennies.

Dans le cadre de l'évaluation des critères pour identifier les patients septiques, le groupe de travail 2016 SCCM / ESICM a comparé les critères de SIRS traditionnels par rapport à d'autres méthodes, y compris (LODS) the Logistic Organ Dysfunction System et (SOFA) Sequential Organ Failure Assessment . Sur la base de cette analyse, les auteurs ont recommandé l'utilisation de la notation SOFA pour évaluer la gravité du dysfonctionnement des organes chez un patient potentiellement septique (annexe 1).

La validité prédictive des critères SIRS et la notation SOFA de la mortalité chez les patients septiques ont été comparées en analysant les données des dossiers de santé de l'Université de Pittsburgh et les bases de données de Kaiser Permanente [16]. Parmi les patients gravement malades avec infection suspectée, la validité prédictive du score SOFA pour la mortalité à l'hôpital était supérieure à celle des critères de SIRS (aire sous la courbe de la fonction 0.74 par rapport à 0,64). Les patients qui remplissent SOFA ont une cote de mortalité prédite de $\geq 10\%$. Bien que la capacité prédictive de SOFA et LODS étaient similaires, SOFA est considéré comme plus facile à calculer, et a donc été recommandé par le groupe de travail [17]. D'autres études ont soutenu l'idée que SIRS n'est pas un marqueur idéal pour un sepsis. Kaukonen et al. [18] ont évalué la présence de critères SIRS dans 109,663 patients atteints d'une infection et de dysfonctionnement d'organes. Dans cette étude, 12% des patients ont été classés comme ayant un Sepsis SIRS-négatif (< 2 critères de SIRS). En outre, les critères

SIRS sont présents chez de nombreux patients hospitalisés, y compris ceux qui ne développent jamais l'infection et ne vont jamais encourir des mauvais résultats [20]

L'utilisation de SOFA score dans les essais cliniques est déjà réalisée et constitue souvent un élément de routine de la collecte de données pour les essais cliniques dans l'unité de soins intensifs (USI). Cependant, la complexité de la méthode, le manque de données nécessaires pour de nombreux patients, et les préoccupations qu'il peut conduire à l'identification tardive par rapport à d'autres méthodes soulèvent la possibilité que son utilisation selon la méthode Sepsis-3 peut se révéler peu pratique dans la pratique clinique.

Compte tenu de ces limites pratiques, la tâche 2016 SCCM / ESICM décrit une méthode simplifiée appelée « quick SOFA » pour faciliter l'identification des patients potentiellement à risque de mourir d'un sepsis [1-3]. Ce score est une version modifiée de l'évaluation séquentielle de l'insuffisance organique (liée au sepsis) (SOFA). qSOFA se compose seulement de trois composants qui sont affectés chacun d'un point (figure 1). Un score de qSOFA ≥ 2 points indique un dysfonctionnement d'organes.

qSOFA (Quick SOFA) Criteria	Points
Respiratory rate ≥ 22 /min	1
Change in mental status	1
Systolic blood pressure ≤ 100 mmHg	1

Figure 22 : Critères du quick SOFA

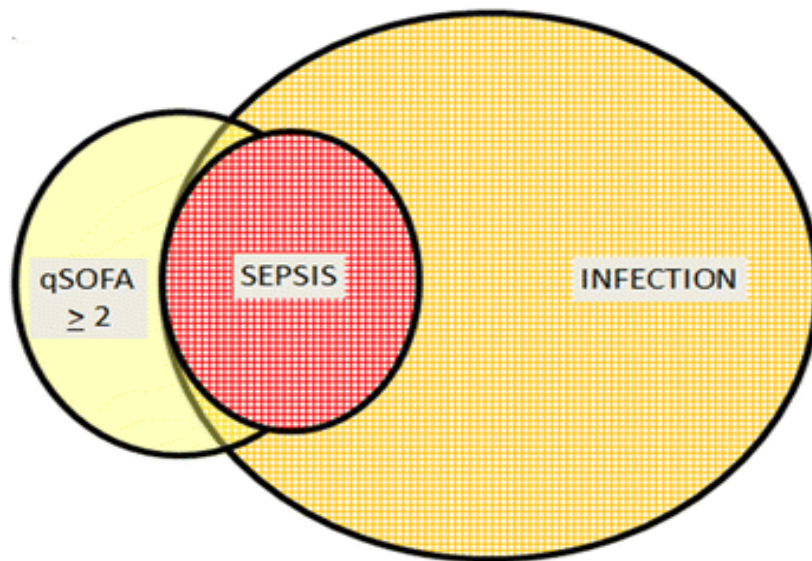
La critique de ces nouvelles méthodes existe et les données ont émergé illustrant les limites des nouvelles définitions, en particulier dans la détection précoce du sepsis. Williams et al. [21]. a récemment effectué une étude prospective de base de données dans un centre médical australien tertiaire qui visait à déterminer l'impact pronostique de SIRS et comparer la précision diagnostique de SIRS et qSOFA. Dans cette étude de 8871 patients en salle d'urgence, dont 4176 (47,1%) avaient SIRS, SIRS était associée à un risque accru de dysfonctionnement des organes (RR 3,5) et de la mortalité chez les patients sans dysfonctionnement d'organes (OR 3.2). SIRS et qSOFA ont montré une discrimination similaire pour un dysfonctionnement des organes (AUROC 0,72 contre 0,73). qSOFA était spécifique, mais pauvrement sensible à un dysfonctionnement organique (96,1%, 29,7%, respectivement). Une autre étude en Grèce où 3346 infections en dehors de l'unité de soins intensifs et 1.058 infections dans l'unité de soins intensifs ont été analysées, le score qSOFA a fourni une sensibilité insuffisante pour l'évaluation précoce des risques [22]. Cela montre clairement que l'utilisation de la partition qSOFA risque de rater l'identification précoce du sepsis lorsque le traitement est le plus efficace. La précision pronostique pour la mortalité à l'hôpital entre les critères SIRS et le score qSOFA est un domaine de débat. Une nouvelle grande analyse de cohorte rétrospective chez les 184,875 patients dans 182 unités de soins intensifs en Australie et en Nouvelle-Zélande (USI) a trouvé que le score SOFA avait la supériorité en matière de prévision de la mortalité à l'hôpital, mais il a montré que les critères SIRS ont une plus grande pronostique pour la mortalité à l'hôpital de pointage qSOFA .Autre étude en salle d'urgence chez 879 patients présentant au service d'urgence avec suspicion d'infection constatée que l'utilisation de qSOFA a permis une meilleure précision pronostique pour la mortalité à l'hôpital que celle du SIRS ou du sepsis sévère [23].

L'effet global des recommandations du groupe de travail SCCM / EISCM 2016 est l'élimination du concept du sepsis sans dysfonctionnement des organes, redéfinition des critères cliniques d'identification des cas authentiques du sepsis, et redéfinition des critères cliniques de choc septique qui englobe tous les critères ci-dessous :

- Sepsis
- Vasopresseurs QSP PAM \geq 65 mmHg
- Lactate >2 mmol/L (18 mg)
- malgré la correction d'une hypovolémie

Ceci est susceptible d'améliorer la précision de l'épidémiologie du sepsis et le codage de l'hôpital et peut améliorer les résultats.

L'introduction de cette définition Sepsis-3 est encore relativement nouvelle à la littérature de soins intensifs, mais étant donné de la facilité de calcul de la SOFA et la spécificité élevée des scores SOFA / qSOFA, il est susceptible d'être adopté comme une définition de consensus pour la future recherche clinique. Cependant, comme l'a souligné Williams et al. [14], une limitation de la nouvelle définition est la faible sensibilité de la notation qSOFA système, ce qui exclut probablement son utilisation comme outil de dépistage du sepsis précoce, le stade où le traitement est le plus efficace. Bien que le score SOFA a la précision pronostique pour la mortalité hospitalière mais un critère de SIRS ou le score qSOFA a plus pronostique de mortalité n'est pas encore clair et il a besoin de plus de recherche. En outre, de nombreux établissements de santé utilisent actuellement la définition précédente du sepsis dans le cadre de la salle d'urgence et le protocole de soins intensifs et la mise en œuvre des nouvelles recommandations nécessiteront un financement pour faciliter la modification des protocoles et le recyclage des fournisseurs de soins de santé.



1. Scores de gravité :

1.1 Score APACHE :

Divers indices ou scores ont été développés depuis une trentaine d'années, pour répondre à une exigence croissante de standardisation des procédures diagnostiques et thérapeutiques [24-25]

Du fait de leur faible sensibilité, ces scores ne sont d'aucune utilité à l'échelon individuel d'un patient, pour une décision de triage, admission, sortie et encore moins à une décision d'abstention thérapeutique [26]

Lorsqu'un patient est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois des facteurs présents au premier jour et des événements survenant ultérieurement. Le score doit permettre une évaluation pronostique indépendante, ou peu influencée par le diagnostic de la pathologie, justifiant le passage en réanimation.

De nombreux scores de gravité généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes de cotation

APACHE, IGS et MPM, auxquels il faut joindre les scores de défaillances viscérales dont l'intérêt réside plus dans le suivi journalier d'un malade que dans la prédiction du pronostic final [27].

Durant notre étude, nous nous sommes particulièrement intéressés au score APACHE (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation) (**Annexe 2**) qui est historiquement le premier de ces trois systèmes développés et décrit par Knaus en 1981 [28-29].

Initialement, la proposition de se baser sur 34 items différents n'a pas été le résultat d'une recherche de corrélation statistique, mais celui d'un choix opéré par un panel d'experts cliniciens. Depuis, la méthodologie a retrouvé son rôle dans le choix des variables, permettant d'établir la première évolution de ce score, l'APACHE II [30], puis dans l'APACHE III, dernière mise à jour de ce système.

L'APACHE II ne retient plus que 12 variables physiologiques, associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Les variables physiologiques prises à part, constituent l'Acute Physiologic Score (APS) et sont évaluées à partir des valeurs les plus anormales des variables considérées pendant les 24 premières heures d'évolution en réanimation.

Ce score est essentiellement majoré par la notion du mode d'entrée en réanimation, en urgence, ou de manière programmée après une intervention chirurgicale, ainsi que par la présence d'un certain nombre de maladies entraînant une " dysfonction organique sévère ou une déficience immunitaire ".

Au total, cette seconde version du système, malgré une importante simplification par rapport à la version initiale et des tests de validation effectués sur un panel plus large de malades de réanimation (5 815 malades sur 13

hôpitaux), reste d'emploi difficile et marquée par l'empirisme.

L'APACHE III, dernière mise à jour de ce système, tente de remédier aux imperfections des versions précédentes et vise à prédire au mieux la probabilité de décès. Le nombre de variables passe de 12 à 17. Les poids des variables sont plus dispersés et calculés sur la base d'une régression logistique, à partir d'une base de données plus importante. Toutefois, la complexité du système s'est accrue et la possibilité de calculer le risque de décès demande une classification au sein de 78 catégories diagnostiques différentes. Une équation permet de faire le calcul mais doit être achetée à ses auteurs. Cette méthode a empêché une validation de ce système [31-32].

L'APACHE IV, score purement américain, est construit à partir des données recueillies dans les 24 premières heures. Son intérêt principal réside dans la description détaillée des diagnostics avec analyse de la performance du test, pour prédire la mortalité en fonction de chaque classe de diagnostic. Il est également très performant, avec une bonne discrimination et une très bonne calibration [31-32]

L'APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health evaluation) utilisé dans notre étude, c'est un système de classification de la sévérité de la maladie, qui comprend 12 variables physiologiques associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Chaque variable physiologique est évaluée pendant les premières 24 heures d'hospitalisation et affectée d'une valeur allant de 0 (Score de normalité) à 4 (valeur la plus anormale) (Annexe 2).

1.2 Score de SOFA (annexe1)

1.3 q SOFA(figure 24)

II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE:

Le sepsis est un syndrome clinique défini comme étant la réponse systémique à une infection, dont la gravité augmente avec la survenue de dysfonctions d'organes. L'interaction complexe, évolutive, de multiples médiateurs immunomodulateurs et diverses populations cellulaires, activés en réponse à l'agression initiale, concourt au développement des dysfonctions d'organes au cours du sepsis. Bien que ces dysfonctions soient souvent considérées comme l'expression chaotique et non-contrôlée de phénomènes inflammatoires dérégulés, elles pourraient, au contraire, représenter une réponse adaptative à l'agression, permettant d'éviter la survenue de dégâts tissulaires irréversibles. Les principaux mécanismes impliqués dans la dysfonction d'organes au cours du sepsis, de même que la notion de réponse adaptative, sont présentés par la suite.

❖ Mécanismes physiopathologiques au cours du sepsis

1. Réponse immune innée:

Les pathogènes entraînent deux types de réponses immunes: non-spécifique ou innée, et spécifique ou adaptative. L'immunité innée, première ligne de défense, est liée à la reconnaissance par les cellules de l'hôte de motifs moléculaires propres aux micro-organismes, grâce à des récepteurs spécifiques, regroupant les toll-like récepteurs (TLR) identifiant des pathogènes extracellulaires et les NOD-like récepteurs (NLR) identifiant des pathogènes intracellulaires [33]. L'engagement des TLR entraîne l'activation du facteur de transcription nuclear factor kappaB (NF- κ B) et l'expression subséquente de multiples gènes pro-inflammatoires [34]. L'activation des NLR conduit au recrutement d'un complexe multiprotéique dénommé inflammasome, déclenchant la maturation

de la pro-interleukine-1b en IL-1b mature [35] .Ces voies de signalisation initient par conséquent une réponse inflammatoire non spécifique, localisée et limitée, visant à éradiquer l'agent pathogène. Une exagération de cette réponse initiale, consécutive à une activation excessive ou dérégulée des diverses cascades impliquées conduit au développement du sepsis.

2. Cascades inflammatoires:

Médiateurs humoraux

Le sepsis est associé à une libération massive de cytokines inflammatoires. Les cytokines «précoces», produites en masse au cours des premières heures du sepsis souvent

de manière transitoire, comprennent le TNF α , l'IL-6 et l'IL-1b [36].Des cytokines plus tardives, dont les taux peuvent rester durablement élevés, paraissent représenter des cibles thérapeutiques potentielles. C'est le cas de HMGB-1 (High-Mobility Group Box-1) et de MIF (Macrophage Migration Inhibitory Factor) [37] [38].Outre les cytokines, d'autres médiateurs importants sont mis en jeu dans la réponse inflammatoire initiale, tels que le complément, divers médiateurs lipidiques ou les molécules d'adhésion [38]. Parallèlement, divers médiateurs anti-inflammatoires sont produits dans les heures qui suivent le développement du sepsis, notamment l'IL-10 et le récepteur soluble au TNF α , favorisant une compartimentalisation de l'inflammation au site de l'infection et atténuant ses effets systémiques, mais pouvant faciliter une dépression immune et des infections secondaires [39].

Stress oxydatif, nitrosatif et nitroxydatif

Une production en excès de radicaux libres d'oxygène (radical superoxyde O_2^- et dérivés), a lieu lors du sepsis, favorisant la destruction des microorganismes, mais risquant d'entraîner un stress oxydatif sur les cellules de l'hôte (dégâts moléculaires multiples) [40]. Le monoxyde d'azote (NO), radical libre azoté, est également produit en quantité dans le sepsis suite à l'expression de la NO synthase inductible (iNOS). C'est le stress nitrosatif. Le NO joue un rôle-clé dans la vasoplégie du choc septique, en provoquant une relaxation vasculaire, et il perturbe le métabolisme oxydatif en inhibant la cytochrome oxydase de la chaîne respiratoire [40] [20]. Le NO et le superoxyde réagissent l'un avec l'autre pour former un oxydant appelé peroxydinitrite, qui entraîne des dégâts moléculaires diffus par une double chimie d'oxydation et de nitration, c'est le stress nitroxydatif. L'administration d'inhibiteurs sélectifs de la iNOS, de certains antioxydants et de catalyistes de la décomposition du peroxydinitrite exerce des effets favorables sur les dysfonctions d'organes dans le sepsis expérimental [40] [41].

Effecteurs cellulaires

Polynucléaires neutrophiles (PMN)

L'activité coordonnée des sélectines, intégrines et molécules d'adhésion exprimées par l'endothélium entraîne le recrutement des PMN dans les tissus infectés, mais également dans des sites distants. Les PMN migrent dans les tissus, attirés par des gradients chimotactiques, reconnaissent les agents pathogènes via leurs toll-like récepteurs, [40] les phagocytent et les détruisent par des mécanismes multiples, qui peuvent s'avérer délétères pour les propres cellules de l'hôte [40]. L'activation des neutrophiles s'achève par leur mort apoptotique, permettant la résolution de l'inflammation. Il apparaît que l'apoptose des neutrophiles est retardée au cours du sepsis, un effet qui pourrait contribuer au développement des dysfonctions d'organes [42].

Monocytes/macrophages

Ces cellules sont précocement activées dans le sepsis par des produits microbiens, des cytokines et d'autres facteurs tels que l'hypoxie ou l'adénosine triphosphate (ATP) extracellulaire. Les monocytes activés produisent des cytokines amplifiant la réponse inflammatoire. Dans les tissus, les macrophages activés servent à la fois à la clairance bactérienne et à la phagocytose des neutrophiles apoptotiques, permettant la résolution de l'inflammation [40]. Après cette activation initiale, les monocytes présentent une réduction de leur activité ainsi qu'une production préférentielle de médiateurs anti-inflammatoires. Il s'agit d'une véritable reprogrammation leucocytaire, qui est sans doute un mécanisme d'adaptation utile pour prévenir une réponse inflammatoire systémique excessive et dommageable, mais qui peut également prédisposer au développement d'infections secondaires (voir plus loin, dysfonction immune) [43].

Cellule endothéliale

La dysfonction endothéliale est un facteur clé contribuant à la dysfonction d'organes. La cellule endothéliale est active à la suite d'interactions directes ou indirectes avec des composants microbiens et des cytokines inflammatoires, acquérant un phénotype pro-adhésif et procoagulant, et produisant divers médiateurs affectant le tonus et la perméabilité vasculaires. Des modifications structurelles caractéristiques des cellules endothéliales sont notées au cours du sepsis, telles que contraction, gonflement et séparation de la matrice extracellulaire sous-jacente. Par conséquent, le nombre de cellules endothéliales circulantes augmente, proportionnellement à la sévérité de l'agression microvasculaire [44].

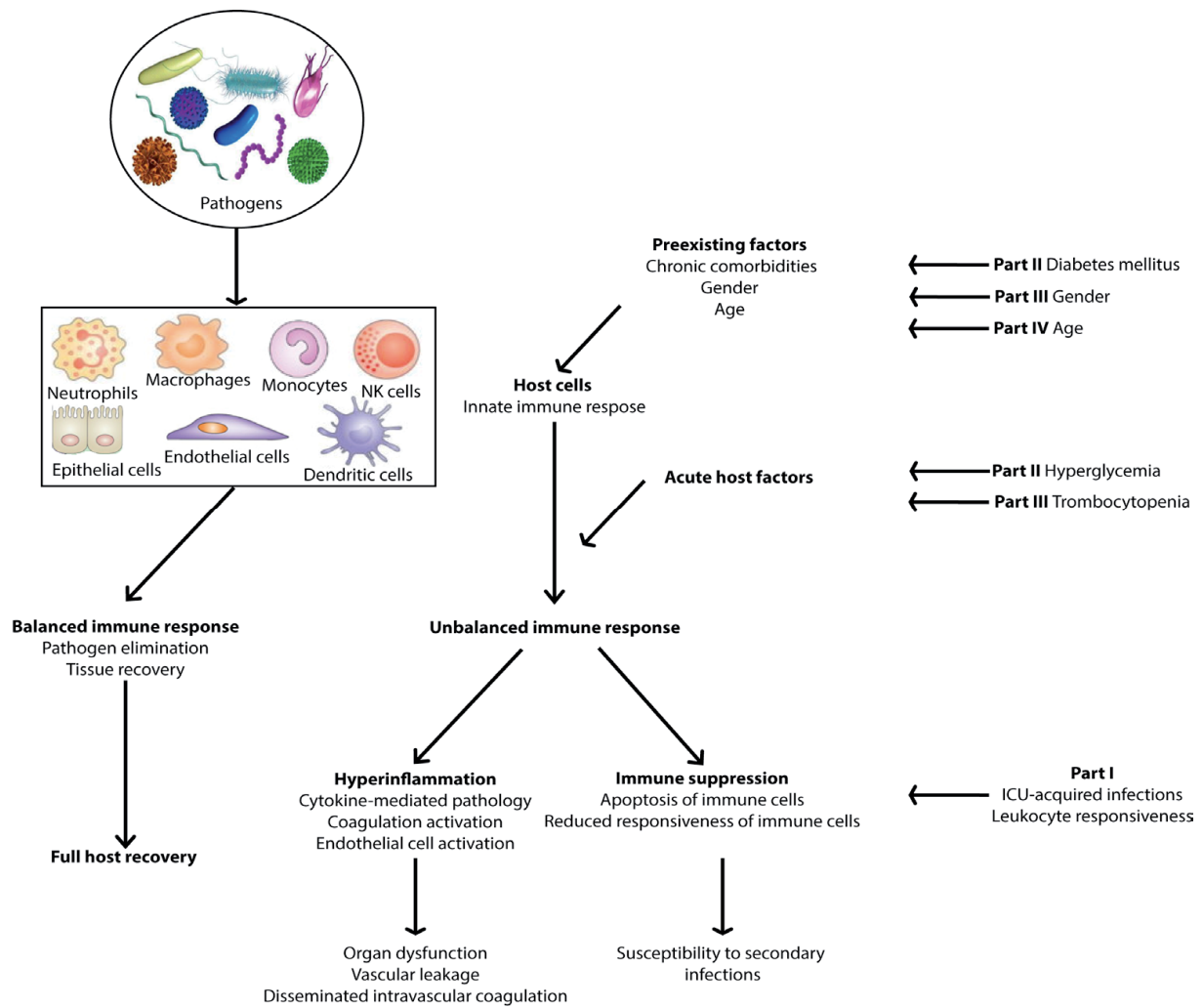


Figure 23 : La réponse de l'hôte au sepsis

3. Coagulation

Une activation précoce de la coagulation a lieu lors du sepsis, par l'action du complément et des cytokines (notamment IL-6) sur l'endothélium et les cellules immunes, entraînant une expression augmentée de facteur tissulaire et l'activation de la voie extrinsèque. Parallèlement, une augmentation de la production de PAI-1 (plasminogen activator inhibitor) réduit l'activité fibrinolytique, alors que les anticoagulants endogènes (protéine C, antithrombine III, inhibiteur du facteur tissulaire) diminuent. L'ensemble de ces processus conduit à la formation de microthrombi et à l'obstruction de la microcirculation, réduisant le flux sanguin tissulaire et l'oxygénation cellulaire. L'administration d'anticoagulants (protéine C activée recombinante) peut, dans certains cas, réduire les dysfonctions d'organes et améliorer le pronostic [45].

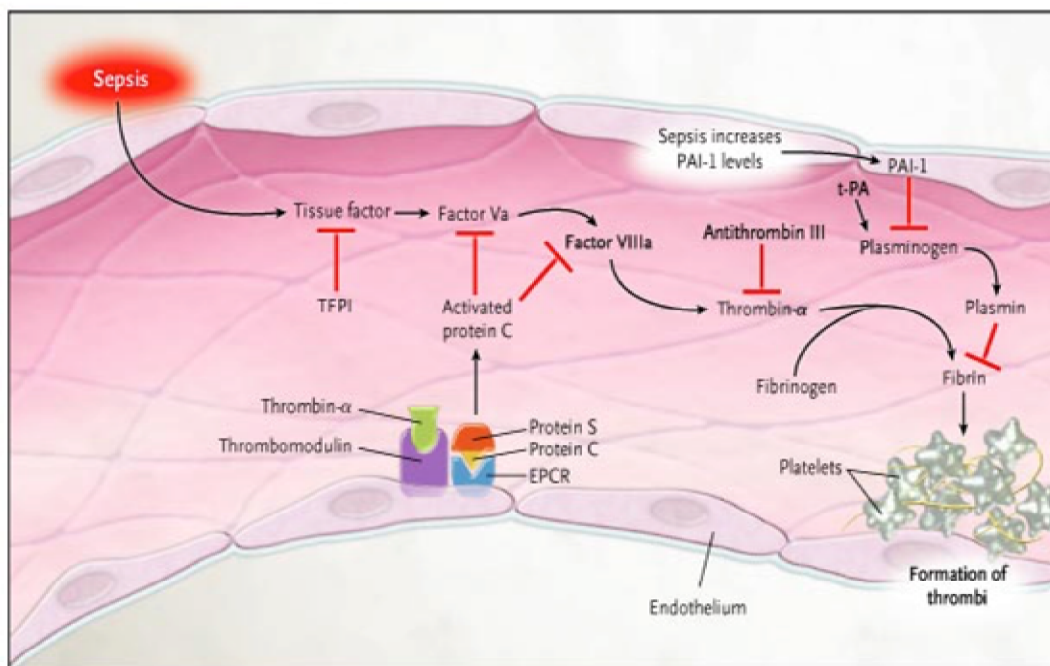


Figure 24 : L'effet du sepsis sur la coagulation

4. Dysfonction immune acquise

La réponse anti-inflammatoire «compensatrice» évoquée précédemment peut conduire à un état d'immunosuppression (concept d'immunoparalysie) entravant l'élimination de l'infection primaire et favorisant des infections nosocomiales secondaires et la réactivation de pathogènes dormants, notamment le cytomegalovirus [41]. Cette immunodépression est caractérisée par une réduction majeure des fonctions des phagocytes, la désactivation des monocytes dont l'expression de surface des antigènes HLA de classe II est fortement réduite, ainsi qu'une apoptose massive des lymphocytes et des cellules dendritiques [41] [46]. Des traitements visant à stimuler les fonctions immunes pourraient ainsi être utiles chez ces malades, comme récemment démontré avec le GM-CSF [46].

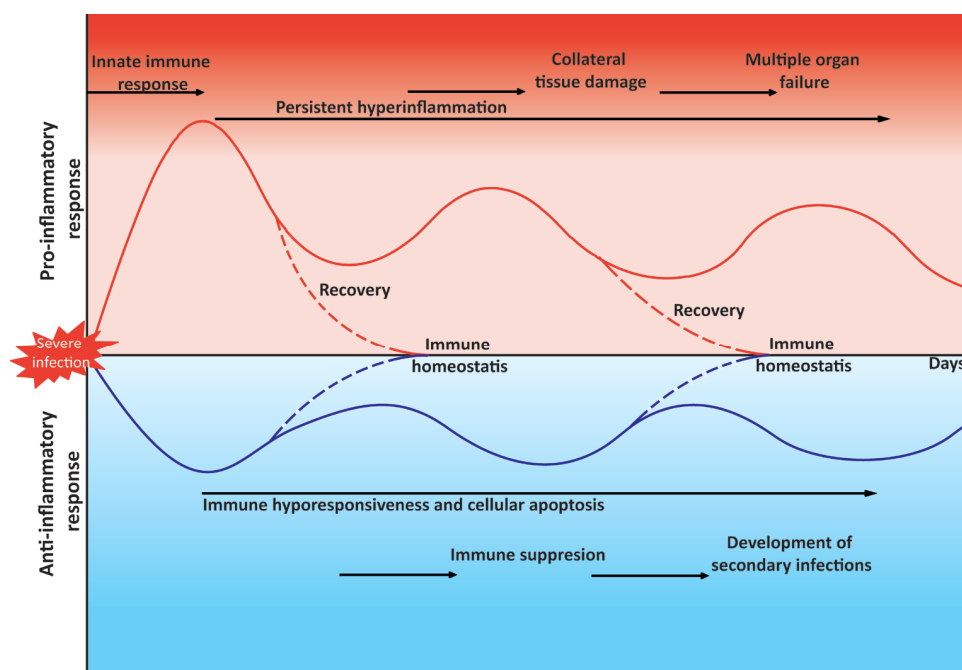


Figure 25 : la persistance de l'hyper-inflammation et de l'immunosuppression

5. Métabolisme oxydatif cellulaire

Les perturbations de l'oxygénation cellulaires contribuent largement à la dysfonction d'organes [47]. Dans sa phase initiale, le sepsis est généralement associé à une baisse du transport systémique d'oxygène (DO₂) par réduction du débit cardiaque (baisse de la précharge et de la contractilité). Ainsi, l'amélioration du DO₂ (remplissage, inotropes, éventuellement transfusions) dans les premières heures améliore le pronostic [48]. En revanche, l'augmentation délibérée du DO₂ dans les phases plus tardives n'apporte aucun bénéfice et peut même être délétères, [49] quand bien même persistent des anomalies de l'oxygénation cellulaire («défaillance bioénergétique»). Deux théories, non-mutuellement incompatibles, sont évoquées pour expliquer ces anomalies : la défaillance microcirculatoire et la défaillance mitochondriale. La microcirculation est le siège de perturbations vasomotrices et d'occlusions par microthrombi propres à réduire la délivrance locale d'oxygène, tel que démontré au niveau de la microcirculation sublinguale par imagerie spectrale de polarisation orthogonale, ces anomalies étant plus sévères chez les patients avec moins bon pronostic. [50] La théorie de la défaillance mitochondriale indique qu'en dépit d'un apport d'oxygène adéquat, la cellule ne parvient pas à l'utiliser correctement. C'est la «dysoxie cytopathique», induite par plusieurs mécanismes potentiels : inhibition de la chaîne respiratoire, dommages structurels des mitochondries, déplétion mitochondriale par autophagie (processus d'autodigestion de mitochondries endommagées) et biogenèse insuffisante (génération de nouvelles mitochondries par fission binaire). [51]

6. La dysfonction d'organes au cours du sepsis est-elle un phénomène adaptatif?

Un aspect remarquable de la dysfonction d'organes septique est sa réversibilité chez les survivants. Par ailleurs, les organes dysfonctionnels présentent une morphologie souvent normale, avec très peu de signes de nécrose ou d'apoptose. Ces évidences suggèrent que la défaillance d'organes pourrait représenter une réponse adaptative à l'état inflammatoire systémique.[52] La cellule n'utiliserait ses ressources énergétiques limitées que pour maintenir des processus vitaux tels que son potentiel de membrane, et suspendrait toute autre fonction énergie-dépendante, lui permettant de maintenir une balance positive d'ATP, en dépit d'une production restreinte. [52] Il s'agit d'un état d'«animation suspendue» analogue à l'hibernation, comparable au mécanisme utilisé par les cardiomyocytes au cours de l'ischémie myocardique persistante.[53] Par conséquent, la dysfonction d'organes septique pourrait représenter un phénomène protecteur, évitant de précipiter la mort de la cellule. Lorsque l'infection et l'état inflammatoire se résolvent, la production mitochondriale d'ATP augmente, et la cellule recouvre l'ensemble de ses capacités, entraînant le retour progressif à la normale des fonctions d'organes chez les survivants. [52]

III- INCIDENCE DU SEPSIS EN RÉANIMATION:

1. Epidémiologie :

1.1. Age et sepsis :

Dans notre étude, les patients de groupe B sont sensiblement plus âgés que ceux du groupe A (respectivement 71,18% > 50 ans par rapport à 50% > 50 ans) avec des moyennes d'âge proches des deux groupes et allant de 60 à 70 ans aux autres études de littérature.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	Age moyen	
				Groupe A	Groupe B
Jianfang Zhou	Chine	2014	prospective	62	71
Notre étude	Maroc	2018	Prospective	63	64

Tableau 28 : Association age-sepsis selon la littérature

1.2. Sexe

Selon les données de la littérature, le sexe masculin domine les admissions dans presque tous les centres de réanimation.

Dans notre série de cas, le sexe ratio était de 1,8. Cette nette prédominance masculine reste relativement élevée par rapport à la majorité des autres auteurs.

Ceci était expliqué par l'effet protecteur des hormones sexuelles telles œstradiol, qui a prouvé son rôle protecteur contre le sepsis en favorisant la réponse anti-inflammatoire et supprimant la réponse pro-inflammatoire. Cependant, les preuves cliniques contestent cette hypothèse

Autres études ont conclu, que le dimorphisme sexuel dans les états septiques, dû à l'effet protecteur décrit chez les femmes, est lié aux traits génétiques hérités au

niveau du chromosome X.

Par ailleurs, il est important de noter que notre population est militaire majoritairement masculine.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	Nombre de cas	Sex-ratio
Jianfang Zhou	Chine	2014	prospective	484	1,8
Notre étude	Maroc	2018	Prospective	93	1,8

Tableau 29: Sex-ratio chez les malades septiques
selon la Littérature

1.3. Origine du Sepsis :

Dans notre série d'étude, l'origine digestive est prédominante dans les deux groupes.

Par contre, les autres études ont révélé une prédominance de l'origine pulmonaire du sepsis. Cette différence peut être expliquée par le fait que l'étude était menée dans un service de soins intensifs mixte (médicale et chirurgicale) alors que notre étude était menée dans un service de réanimation chirurgicale.

Auteurs	Origine du Sepsis	
	Groupe A	Groupe B
Jianfang Zhou	Digestive (13,6%)	Digestive (18%)
	Pulmonaire /thoracique (88,3%)	Pulmonaire /thoracique (85,7%)
	Cutané (9,3%)	Cutané (5,9%)
	Urinaire (7,4%)	Urinaire (7,8 %)
Van Vaught [143]	Digestive (8,9%)	Digestive (4,4%)
	Pulmonaire/thoracique (46,4%)	Pulmonaire/thoracique (44,4%)
	Cutané (4,5%)	Cutané (6,2%)
	Urinaire (9,17%)	Urinaire (25,15%)
Notre série	Digestive (53%)	Digestive (56%)
	Pulmonaire/thoracique(6%)	Pulmonaire/thoracique(0%)
	Cutané (23%)	Cutané (22%)
	Urinaire (18%)	Urinaire (22%)

Tableau 30 : Origine du sepsis selon la littérature

2. Facteurs De Risque Du développement Du sepsis :

Dans notre étude, nous avons révélé que le recours aux drogues vasoactives et à la ventilation mécanique d'une part et score APACHE II, score de SOFA et CRP d'un autre part sont des facteurs de risque de développement du sepsis .Mais seulement APACHE II et CRP sont des facteurs indépendants

2.1. APACHE II :

Dans notre étude, l'APACHE II calculé des deux groupes était différent (10±4 versus 15±4). Il y avait une disparité statistiquement significative de l'APACHE II chez les deux groupes, une valeur APACHE II ≥ 15 chez le groupe A est une valeur prédictive optimale pour le développement du sepsis; ce qui reste en accord avec les résultats rapportés dans la littérature.

Nous avons pensé que les patients avec un score **APACHE II** élevé pourront avoir une infection plus sévère, avec une fuite capillaire plus grave qui allait conduire au décès.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	APACHE II	
				Groupe A	Groupe B
Jianfang Zhou	Chine	2014	Prospective	25	18
Notre série	Maroc	2018	Prospective	15	10

Tableau 31 : Score APACHE II-sepsis selon la littérature

2.2. SOFA :

Dans notre série d'étude, on a noté un score de SOFA largement élevé chez le groupe A par rapport au groupe B, une différence statistiquement significative et

concordante avec la littérature.

Ceci est expliqué par le fait qu'un score élevé de SOFA témoigne de la sévérité du sepsis.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	SOFA	
				Groupe A	Groupe B
Jianfang Zhou	Chine	2014	Prospective	9	7
Notre série	Maroc	2018	Prospective	7,03	3,5

Tableau 32 : SOFA-sepsis ie selon la littérature

2.3. Recours à la ventilation mécanique et sepsis :

Notre étude a recensé 93 patients, chez qui on a eu recours à la ventilation mécanique, **65%** des patients étaient de groupe A contre **35 %** de groupe B. Cette différence restes significative sur le plan statistique.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	Recours à la ventilation	
				GroupeA	Groupe B
Ali Asghar	Pakistan	2015	Rétrospective	1.5%	6.3%
Van Vught	Pays bas	2016	Prospective	28.2%	35.6%
Notre série	Maroc	2018	Prospective	65,3%	34,6%

Tableau 33 : Recours a la ventilation selon les données de la littérature

2.4. Recours au drogues vasoactives et hypoalbuminémie

Dans notre échantillon d'étude, on a un recours aux drogues vasoactives plus chez le groupe A indiquant une installation plus signifiante du choc

septique. C'est résultats sont concordants aux données de littérature des autres études.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	Recours aux drogues vasoactives	
				Groupe A	Groupe B
Ali Asghar	Pakistan	2015	Rétrospective	12.5%	44%
Van Vught	Pays bas	2016	Prospective	11.3%	57.8%
Notre série	Maroc	2018	Prospective	53,9	46%

Tableau 34 : Recours aux drogues vasoactives selon la littérature

2.5. CRP et sepsis :

La protéine C-Réactive (ou CRP) est une protéine synthétisée par le foie, c'est un marqueur de la phase aigüe ou chronique de l'inflammation de l'organisme. Le niveau de CRP est un marqueur de prédiction du risque et pronostic des différentes maladies comme la maladie coronarienne, AVCI, sepsis et le cancer. Lors d'une infection, elle apparaît dans les six heures suivant l'agression, et disparaît presque aussitôt après son éradication.

Dans notre série d'étude, CRP a montré une valeur prédictive de mortalité chez les patients septiques. Ces données sont concordantes avec celles de la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Type d'étude	CRP Moyenne (mg/L)	
				Groupe A	Groupe B
Ali Asghar	Pakistan	2015	Rétrospective	154,7	14.7
Van Vught	Pays bas	2016	Prospective	145,8	71,9
Notre série	Maroc	2018	Prospective	269	100

Tableau 35 : CRP-Sepsis selon littérature

IV-CARACTERISQTIQUES DES PATIENTS INFLUENCANTS

LE SEPSIS :

Les comorbidités chroniques peuvent influencer la présentation et l'issue du sépsis. En raison de l'incidence croissante du sépsis avec l'âge , des comorbidités chroniques sont présentes dans presque la moitié de tous les patients septicémiques admis à l'USI . Lors du traitement des patients atteints, la connaissance de l'effet des maladies préexistantes sous-jacentes sur la réponse septique est essentielle. Le diabète est l'une des comorbidités les plus fréquentes chez les patients atteints de sépsis, il est associé à une susceptibilité accrue à l'infection et au sépsis , probablement au moins en partie en raison de réponses immunitaires compromises, telles que l'adhérence, la chimiotaxie, la phagocytose et la destruction bactérienne par les cellules immunitaires . Même si le risque de développer le sépsis est augmenté, un consensus sur l'effet du diabète sur la mortalité par septicémie n'a pas été atteint, et influencer des facteurs tels que les niveaux de glucose et la régulation du glucose peuvent compliquer cette effet.

D'autres caractéristiques du patient telles que les différences liées au sexe dans l'incidence et des cas de septicémie ont été rapportés, avec une incidence plus élevée de septicémie chez les hommes et une augmentation de la mortalité aux soins intensifs et / ou hospitaliers chez les hommes par rapport aux femmes . Ces deux exemples de caractéristiques du patient influençant la réponse de l'hôte et les résultats au cours du sépsis soulignent l'importance d'une approche personnalisée lors de son traitement.

V-PRISE EN CHARGE DU SEPSIS ET DU CHOC SEPTIQUE :

Compte tenu du nombre très important de recommandations, nous détaillerons uniquement les recommandations spécifiques au sépsis/choc septique à sa phase aiguë [33].

RÉANIMATION INITIALE : *Les recommandations concernant la réanimation initiale des patients en sépsis et en choc septique ont toutes été modifiées. L'Early-Goal-Directed-Therapy est abandonnée au profit des recommandations suivantes :*

1. Le sépsis et le choc septique sont des urgences médicales et les experts suggèrent que le traitement et la réanimation soient débutés immédiatement (recommandation de bonne pratique).
2. Il faut administrer une expansion volémique d'au moins 30 ml/kg de cristalloïdes dans les 3 premières heures (recommandation forte, niveau de preuve faible).
3. Les experts suggèrent après l'expansion volémique initiale que la poursuite de l'expansion volémique soit guidée par une réévaluation fréquente du statut hémodynamique (recommandation de bonne pratique). Cette réévaluation inclut l'examen clinique et l'évaluation de paramètres physiologiques (fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation artérielle en oxygène, fréquence respiratoire, température, diurèse, autres), mais aussi une surveillance non invasive ou invasive selon les disponibilités.

Il est intéressant de noter que la nature de ces derniers paramètres de surveillance invasive ou non invasive n'est pas précisée dans les recommandations.

4. Les experts suggèrent une évaluation supplémentaire de l'état hémodynamique, en particulier de la fonction cardiaque, pour déterminer le type de choc si l'examen clinique ne permet pas un diagnostic clair (recommandation de bonne pratique).
5. Il faut probablement utiliser des paramètres dynamiques plutôt que statiques pour évaluer la réponse à l'expansion volémique (recommandation faible, niveau de preuve faible).
6. Il faut fixer un objectif initial de pression artérielle moyenne à 65 mm Hg lorsque les vasopresseurs sont nécessaires (recommandation forte, niveau de preuve modéré).
7. Il faut probablement conduire la réanimation afin de normaliser le lactate chez les patients ayant une hyperlactatémie, témoignant d'une hypoperfusion tissulaire (recommandation faible, niveau de preuve faible).

TRAITEMENT ANTIMICROBIEN

1. Il faut initier un traitement antimicrobien intraveineux au plus vite, dans la première heure suivant le diagnostic de sépsis ou choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré).
2. Il faut utiliser un traitement empirique à large spectre comportant un ou plusieurs antimicrobiens couvrant l'ensemble des pathogènes suspectés

(bactéries et potentiellement champignons et virus) (recommandation forte, niveau de preuve modéré).

3. Les experts suggèrent que la posologie des antimicrobiens soit optimisée et basée sur leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques (recommandation de bonne pratique).

CONTRÔLE DE LA PORTE D'ENTRÉE

1. Les experts suggèrent que la nécessité d'un contrôle urgent de la porte d'entrée infectieuse soit identifiée ou exclue le plus rapidement possible chez les patients en sépsis ou choc septique, et qu'une intervention permettant le contrôle de la porte d'entrée infectieuse soit mise en œuvre du point de vue médical et logistique le plus rapidement possible après le diagnostic (recommandation de bonne pratique).
2. Les experts suggèrent le retrait rapide des dispositifs intravasculaires qui représentent une porte d'entrée possible d'un sépsis ou d'un choc septique après qu'un autre accès vasculaire a été mis en place (recommandation de bonne pratique).

EXPANSION VOLÉMIQUE

1. Les experts suggèrent qu'une épreuve de remplissage vasculaire soit appliquée lorsque l'expansion volémique est poursuivie tant que les facteurs hémodynamiques s'améliorent (recommandation de bonne pratique).
2. Il faut utiliser les cristalloïdes comme soluté de choix pour la réanimation initiale et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sépsis et en choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré).

3. Il faut probablement utiliser les cristalloïdes balancés ou du sérum salé pour l'expansion volémique des patients en sépsis ou choc septique (recommandation faible, niveau de preuve faible).
4. Il faut probablement utiliser l'albumine en association aux cristalloïdes pour la réanimation initiale et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sépsis et en choc septique, lorsque les patients nécessitent un volume important de cristalloïdes (recommandation faible, niveau de preuve faible).
5. Il ne faut pas utiliser les hydroxyéthylamidons pour l'expansion volémique des patients en sépsis ou en choc septique (recommandation forte, niveau de preuve élevé).
6. Il faut probablement utiliser des cristalloïdes plutôt que des gélatines pour la réanimation des patients en sépsis ou choc septique (recommandation faible, niveau de preuve faible).

TRAITEMENTS VASOACTIF

1. Il faut utiliser la noradrénaline comme vasopresseur de première intention (recommandation forte, niveau de preuve modéré).
2. Il faut probablement ajouter soit la vasopressine (jusqu'à 0,03 U/min) (recommandation faible, niveau de preuve modéré) soit l'adrénaline (recommandation faible, niveau de preuve modéré) pour diminuer la posologie de noradrénaline.

3. Il faut probablement n'utiliser la dopamine comme vasopresseur alternatif à la noradrénaline que chez des patients très sélectionnés (par exemple, les patients ayant un faible risque de tachyarythmie et une bradycardie relative ou absolue) (recommandation faible, niveau de preuve faible).
4. Il ne faut pas utiliser de faible dose de dopamine pour la protection rénale (recommandation forte, niveau de preuve élevé).
5. Il faut probablement utiliser la dobutamine chez les patients qui présentent des signes d'hypoperfusion persistants malgré une expansion volémique adéquate et l'utilisation de vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible).

Remarque : si elle est initiée, la posologie doit être titrée selon un objectif reflétant la perfusion et doit être réduite ou arrêtée en cas d'aggravation de l'hypotension ou d'arythmies.

6. Il faut probablement qu'un cathéter artériel soit inséré dès que possible chez tous les patients nécessitant des vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible).

CORTICOTHÉRAPIE

Il ne faut probablement pas utiliser l'hydrocortisone IV au cours du choc septique si l'expansion volémique et les vasopresseurs permettent de restaurer une stabilité hémodynamique. Si celle-ci n'est pas atteinte, il faut probablement utiliser l'hydrocortisone IV à 200 mg/j (recommandation faible, niveau de preuve faible).

ANTICOAGULANTS

Il ne faut pas utiliser l'antithrombine dans le traitement du sépsis et du choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré).

VI- LES LIMITES DE L'ETUDE :

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord nous pensons que l'effectif de notre étude reste relativement plus petit par rapport aux séries rapportées dans la littérature, sans oublier que notre étude est monocentrique et a été réalisée dans un seul service de Réanimation à vocation chirurgicale. Certains dossiers étaient inexploitable en termes de données concernant le sépsis. Ainsi, une étude prospective sur un échantillon plus grand permettra d'évaluer avec plus de précision les facteurs pronostiques du sépsis ainsi que l'influence de ces facteurs sur la mortalité des patients.

Plusieurs études s'intéressent à beaucoup plus de paramètres pour définir les facteurs influençant le sépsis, dans notre série, on s'est contenté de quelques uns vu le manque de données précises .



CONCLUSION



Le sepsis est une complication grave des états infectieux. Il constitue un motif fréquent d'admission dans les services de réanimation.

Il est associé à une mortalité qui reste élevée malgré les progrès réalisés dans l'amélioration de la prise en charge.

Sa physiopathologie est complexe. Sa meilleure compréhension permettrait d'ouvrir de nouvelles voies thérapeutiques qui pourraient surmonter les insuffisances actuelles du traitement symptomatique et étiologique.

Le traitement suit des standards internationaux. Il est basé essentiellement sur le remplissage vasculaire, l'utilisation de médicaments vaso-actifs et inotropes, l'identification et l'éradication du foyer septique ainsi qu'une antibiothérapie démarrée rapidement.

Actuellement, l'amélioration du pronostic passe essentiellement par une prise en charge précoce et adaptée des états septiques, mais aussi par l'organisation générale des soins dans différents secteurs pré-et intrahospitaliers, qu'il s'agisse des secteurs d'hébergement, de l'urgence ou de la réanimation, et aussi la gestion et la prise en compte des risques infectieux intrahospitaliers.



RESUMES



RESUME

Titre : Incidence, évolution et facteurs pronostiques du sepsis en réanimation

Mots clés : Sepsis-Réanimation-facteurs pronostiques-Mortalité

Auteur : EL GHALI Tanae

Le sepsis est l'une des principales causes d'admission dans les services de réanimation et il reste associé à une mortalité élevée malgré une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'infection et les progrès réalisés dans l'optimisation de la prise en charge. Il reste une préoccupation majeure des services de réanimation dans le monde.

OBJECTIF : Cette étude visait à déterminer l'incidence, les facteurs pronostiques et le taux de mortalité des patients par le sepsis en réanimation

METHODES :

Il s'agit d'une étude prospective de type analytique menée sur une période de 12 mois incluant tous les patients admis en réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat entre février 2017 et février 2018, différents paramètres ont été recueillis comparant celui des survivants et les décédés.

RESULTATS :

311 patients ont été admis durant cette période ,93 malades répondaient au critères d'inclusions, soit une incidence globale de 30%. L'âge moyen était de 61,30, un sexe ratio de 1,8, l'origine septique digestive était la plus fréquente (53%). Nous avons relevé 34 patients décédés, soit un taux de mortalité de 36,5%, les malades décédés avaient des scores APACH II et SOFA significativement plus élevés que les survivants avec des bio marqueurs élevés tel la CRP et les globules blancs, un taux d'Albumine plus bas chez les décédés à l'admission, enfin nous avons noté que le recours aux drogues vasoactives et à la ventilation mécanique étaient des facteurs prédictifs de mortalité.

CONCLUSIONS :

L'incidence et la mortalité du sepsis en réanimation restent élevées , les scores d'APACH II et de SOFA élevés, le recours à la ventilation mécanique et aux drogues vasoactives et l'hypo albuminémie sont des facteurs indépendants prédictifs de mortalité chez ses malades .

ABSTRACT

Title: Incidence, evolution and prognostic factors of sepsis in intensive care

Key words: Sepsis - Reanimation- Prognostic Factors - Mortality

Author: EL GHALI Tanae

Sepsis is one of the leading causes of admission ICU and remains associated with high mortality despite a better understanding of the pathophysiological mechanisms of infection and progress in optimizing care. It remains a major concern of ICU around the world.

OBJECTIVE:

This study aimed to determine the incidence, the prognostic factors and the mortality rate of the patients by the sepsis in intensive care unit.

METHODS:

This is a prospective study of the analytical type carried out over a period of 12 months including all the patients admitted to the surgical resuscitation of the Mohammed V military training hospital of Rabat between February 2017 and February 2018, various parameters were gathered comparing that of survivors and those who died.

RESULTS:

311 patients were admitted during this period, 93 patients met the inclusion criteria, an overall incidence of 30%. The average age was 61.30, a sex ratio of 1.8, digestive septic origin was the most common (53%). We found 34 patients died, a mortality rate of 36.5%, in the group of patients who died had APACH II and SOFA scores significantly higher than survivors with high biomarkers such as CRP and white blood cells, a lower albumin level among the deceased on admission, and finally we noted that the use of vasoactive drugs and mechanical ventilation were predictive factors for mortality.

CONCLUSIONS:

The incidence and mortality of sepsis in ICU remain high, high APACHE II and SOFA scores, use of mechanical ventilation and vasoactive drugs, and hypo albuminemia are independent predictors of mortality in these patients.

ملخص

العنوان: الإصابة و التطور و العوامل النذير للإنتان في الرعاية المركزة.

الكلمات المفتاح: الإنتان - الإنعاش - العوامل النذير - الوفيات

المؤلف: الغالي ثناء

يعتبر الإنتان من أهم الأسباب الرئيسية للاستشفاء لدى وحدات الإنعاش و العناية المركزة و يرتبط بارتفاع معدل الوفيات على الرغم من التطور الحاصل في فهم الآليات الفيزيولوجية المرضية للعدوى و التقدم الذي شهده مجال الرعاية الصحية . و يعد مصدر قلق كبير لخدمات الإنعاش و العناية المركزة في جميع أنحاء العالم

الهدف:

كان الغرض من هذه الدراسة تحديد الإصابة، وخصائص المرضى ونوع والوقاية ونتائج "الولوج الغير المخطط لوحدة الانعاش و العناية المركزة" بعد للجراحة الاختيارية

الأساليب:

دراستنا استطلاعية للنمط التحليلي الذي تم إجراؤها على مدى 12 شهراً حيث ركزت على جميع المرضى الذين تم إدخالهم في الإنعاش الجراحي لمستشفى محمد الخامس العسكري بالرباط بين فبراير 2017 و فبراير 2018 ، وقد تم وضع معايير مختلفة جمعت مقارنة بين الناجين والمتوفين

النتائج

تم استشفاء 311 مريضاً خلال هذه الفترة، استوفى منهم 93 مريضاً معايير الدراسة، وهو معدل إجمالي بنسبة 30%. كان متوسط السن لدى المرضى 61.30 سنة ، وكانت نسبة الجنس 1.8 ، وأصل الإنتاء من الجهاز الهضمي هو الأكثر شيوعاً (53%). وقد توفي 34 مريضاً ، وهو معدل وفيات بنسبة 36.5% ، وكان المرضى المتوفين يمتلكون بشكل ملحوظ أعلى درجات معدلات APACH II و SOFA من الناجين مع المرقمات الحيوية عالية مثل CRP وخلايا الدم البيضاء ، و معدل منخفض للزلال Albumine بين المتوفين أثناء الاستشفاء ، وأخيراً لاحظنا أن استخدام الأدوية الفعالة على الأوعية و التهوية الميكانيكية كانت عاملاً للتنبؤ بالوفيات

الخلاصة

معدل الانتاء و الوفيات الناتج عنه تبقى مرتفعة في مصالغ الإنعاش و العناية المركزة ، ارتفاع درجات APACH II و SOFA ، واستخدام التهوية الميكانيكية و الأدوية الفعالة على الأوعية ، و انخفاض الزلال هي عوامل تمكن التنبؤ المستقبلي للوفيات .



ANNEXES



Scores de Gravité :

- APACHE II :
- SOFA :
-

Données thérapeutiques :

- *Ventillation mécanique :* Oui Non
- *Utilisation des drogues vasoactives :* Oui Non

Données évolutives :

- *Durée du séjour :*
- *Décès :* Oui Non

Annexe 2

Score APACHE II

Valeur: 0 - 81

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (c°)	≥41	39/40,9		38,5/38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	<30
PA moyenne (mmHg)	≥160	130/159	110/129		70/109		50/69		<50
Fréquence cardiaque (bpm)	≥180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	<40
Fréquence respiratoire (cpm)	≥50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		<6
Oxygénation (mmHg)									
Si FiO2 > 0,5 : (A-a) DO2*	≥500	350/199	200/349		200				
Si FiO2 ≤ 0,5 : PaO2					>70	61,70		55,60	<55
pH artériel	≥7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,42	<7,15
HCO3- (mmol/l)	≥52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	<15
[si pH indisponible]									
Natrémie (mmol/l)	≥180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	<110
Kaliémie (mmol/l)	≥7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		<2,5
Créatininémie (mmol/l) [x 2 si IRA **]	≥318	180/317	136/179		54/135				<54
Hématocrite	≥60		50/59,9	46/49,9	30/45,9		20/29,9		<20
Leucocytes (x 1000)	≥40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		<1
Score de Glasgow (GCS)					Score= 15 moins le GCS actuel				
Points selon l'âge	Age (ans)			Points					
	< 44			0					
	45 - 54			2					
	55 - 64			3					
	65 - 74			5					
	> 75			6					
Points en cas de maladie chronique selon admission pour chirurgie élect. (Elective) et chirurgie urgente ou points non opérables (Médecine)			Elective			Médecine			
	Foie: cirrhose (biopsie) et HT portale ou antécédents d'insuffisance hépatique		2			5			
	Cardiovasculaire : NYHA Class IV		2			5			
	Resp. BPCO sévère, hypercapnie, oxygène à domicile, HT pulmonaire.		2			5			
	Rénale : dialyse chronique		2			5			
Immunocompromis		2			5				

(A-a) DO2* = (713 x FiO2) - PaO2 - PaCO2

IRA** : Insuffisance rénale aiguë

Tableau I. Score APACHE II (Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation)

Annexe 3

Score de SOFA

Valeur: 0 -24

SOFA Score	1	2	3	4
Respiration				
PaO ₂ /FiO ₂	< 400	< 300	< 220	< 100
SaO ₂ /FiO ₂	221-301	142-220	67-141	< 67
SNC				
Score de Glasgow	13-14	10-12	6-9	< 6
Cardio-vasculaire				
PAM	PAM < 70	Dopamine ≤ 5	Dopamine > 5	Dopamine > 15
Vasopresseurs (µg/kg/min)	mmHg	ou Dobutamine	Epinéphrine ≤ 0,1 Norépinéphrine ≤ 0,1	Epinéphrine > 0,1 Norépinéphrine > 0,1
Foie				
Bilirubine (mg/dl)	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	> 12
Coagulation				
Plaquettes (x 10 ³ /mm ³)	< 150	< 100	< 50	< 20
Rein				
Créatinine (mg/dl)	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9	> 5,0
Diurèse			< 500 ml/jour	< 200 ml/jour

Tableau I. Score de SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Ali Asghar, Madiha Hashmi, Saima Rashid, Fazal Hameed Khan**
INCIDENCE, OUTCOME AND RISK FACTORS FOR SEPSIS - A
TWO
YEAR RETROSPECTIVE STUDY AT SURGICAL INTENSIVE
CARE
UNIT OF A TEACHING HOSPITAL IN PAKISTAN
J Ayub Med Coll Abbottabad 2016;28(1):79–83
- [2] **Kaoutar BENBACHE**
La prise en charge du choc septique en milieu de réanimation etude
retrospective de 43 cas.
Thèse Med. Marrakech 2015, N°143
- [3]
- [4] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al.** Definitions for sepsis and organ
failure and
guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The
ACCP/SCCM
Consensus Conference Committee. American College of Chest
Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992;101(6):1644–
55.

- [5] **Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al,** SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference.
Crit Care Med 2003;31(4):1250–6.
- [6] **Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al,** Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee Including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012.
Crit Care Med 2013;41(2):580–637.
- [7] **Vincent JL.** Dear SIRS, I’m sorry to say that I don’t like you.
Crit Care Med 1997; 25(2): 372–4.
8. **Churpek MM, Zadavec FJ, Winslow C, et al.** Incidence and prognostic value of the systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunctions in ward patients. Am J Respir Crit Care Med 2015;192(8):958–64.
- [8] **. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, et al.** Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med 2015;372(17):1629–38.
- [9] **Shankar-Hari M, Deutschman CS, Singer M.** Do we need a new definition of sepsis? Intensive Care Med 2015;41(5):909–11.

- [10] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al.** Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest* 1992;101:1644-55
- [11] **Peach BC.** Implications of the new sepsis definition on research and practice. *J Crit Care* 2017;38:259-62.
- [12] **Whippy A, Skeath M, Crawford B, et al.** Kaiser Permanente's performance improvement system, part 3: multisite improvements in care for patients with sepsis. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2011;37:483-93.
- [13] **Churpek MM, Zdravetz FJ, Winslow C, et al.** Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192:958-64.
- [14] **Williams JM, Greenslade JH, McKenzie JV, et al.** SIRS, qSOFA and organ dysfunction: insights from a prospective database of emergency department patients with infection. *Chest* 2017;151:586-596
- [15] **Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, et al.** Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA* 2017;317:301-8
- [16] **Choudhry MA, Bland KI, Chaudry IH.** Gender and susceptibility to sepsis follow-ing trauma. *Endocrine, Metabolic & Immune (2006).Disorders Drug Targets*;6: 127–135.

- [17] **Sperry JL, Minei JP. (2008).** Gender dimorphism following injury: making the connection from bench to bedside. *Journal of Leukocyte Biology*;83: 499–506.
- [18] **Wang J, Korczykowski M, Rao H, Fan Y, Pluta J, Gur RC, McEwen BS, Detre JA. (2007).** Gender difference in neural response to psychological stress.
- [19] **Verma R, Balhara YP, Gupta CS. (2011).** Gender differences in stress response: role of developmental and biological determinants. *Industrial Psychiatry Journal*;20: 4–10.
- [20] **Seng J. (2013).** Posttraumatic Oxytocin dysregulation: is it a link among posttraumatic self disorders, posttraumatic stress disorder, and pelvic visceral dysregulation conditions in women?
- [21] *Journal of Trauma & Dissociation*;11: 387–406
- [22] **. Bisagno V, Cadet JL. (2014).** Stress, sex, and addiction: potential roles of corticotropin-releasing factor, oxytocin, and arginine-vasopressin. *Behavioural Pharmacology*; 25: 445–457
- [23] **Buisman-Pijlman FT, Sumracki NM, Gordon JJ, Hull PR, Carter CS, Tops M. (2014).** Individual differences underlying susceptibility to addiction: role for the endogenous oxytocin system.
- [24] **Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al.** The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22(7):707–10.

- [25] **Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, et al.** The logistic organ dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group. JAMA 1996;276(10):802–10.
- [26] **Schroder K, Tschopp J.** The inflammasomes. Cell 2010;140:821-32.
- [27] **Rolli J, Loukili N, Levrant S, et al.** Bacterial flagellin elicits **widespread** innate immune defense mechanisms, apoptotic signaling, and a sepsis-like systemic inflammatory response in mice. Crit Care 2010;14:R160.
- [28] **Calandra T, Roger T.** Macrophage migration inhibitory factor : A regulator of innate immunity. Nat Rev Immunol 2003;3:791-800.
- [29] **Abraham E, Singer M.** Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction. Crit Care Med 2007;35:2408-16.
- [30] **Pugin J.** Immunostimulation is a rational therapeutic strategy in sepsis. Novartis Found Symp 2007; 280:21-7; discussion 7-36, 160-4.
- [31] **Pacher P, Beckman JS, Liaudet L.** Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. Physiol Rev 2007; 87:315-424.
- [32] **Liaudet L, Soriano FG, Szabo C.** Biology of nitric oxide signaling. Crit Care Med 2000;28:N37-52.

- [33] **Rittirsch D, Flierl MA, Ward PA.** Harmful molecular mechanisms in sepsis. *Nat Rev Immunol* 2008;8: 776-87.
- [34] **Cavaillon JM, Adrie C, Fitting C, Adib-Conquy M.** Reprogramming of circulatory cells in sepsis and SIRS. *J Endotoxin Res* 2005;11:311-20.
. **Aird WC.** The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. *Blood* 2003;101:3765-77.
- [35] **Levi M, van der Poll T.** Inflammation and coagulation. *Crit Care Med* 2010;38:S26-34.
- [36] **Meisel C, Schefold JC, Pschowski R, et al.** Granulocyte- macrophage colony- stimulating factor to reverse sepsis-associated immunosuppression : A double-blind, randomized, placebo-controlled multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:640-8.
- [37] **Rudiger A, Stotz M, Singer M.** Cellular processes in sepsis. *Swiss Med Wkly* 2008;138:629-34.
- [38] **Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al.** Early goaldirected therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
- [39] **Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al.** Elevation of systemic oxygen delivery in the ` treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-22.

- [40] **Siegenthaler N, Giraud R, Piriou V, Romand JA, Bendjelid K.** Microcirculatory alterations in critically ill patients : Pathophysiology, monitoring and treatments.
Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:135-44.
- [41] **Fink MP. Cytopathic hypoxia.** Mitochondrial dysfunction as mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. Crit Care Clin 2001;17:219-37.
- [42] **Singer M, De Santis V, Vitale D, Jeffcoate W.** Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation.
Lancet 2004;364:545-8.
- [43] **Rashed E, Depre C.** Cardiac cell survival and reversibility of myocardial ischemia. Arch Mal Coeur Vaiss 2006;99:1236-43.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 154

سنة : 2018

الإصابة والتطور والعوامل المؤثرة على حالات الإنتاء بمصلحة الإنعاش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 16 ماي 2018

من طرفه

الآنسة: **ثناء الغالي**

المزداة في: 22 أكتوبر 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الإنتاء - العوامل المؤثرة - نسبة الوفيات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد بايت

مشرف

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: أحمد بونعيم

أستاذ في الجراحة الباطنية

أعضاء

السيد: هشام البقالي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: علاء القريشي

أستاذ في الإنعاش والتخدير